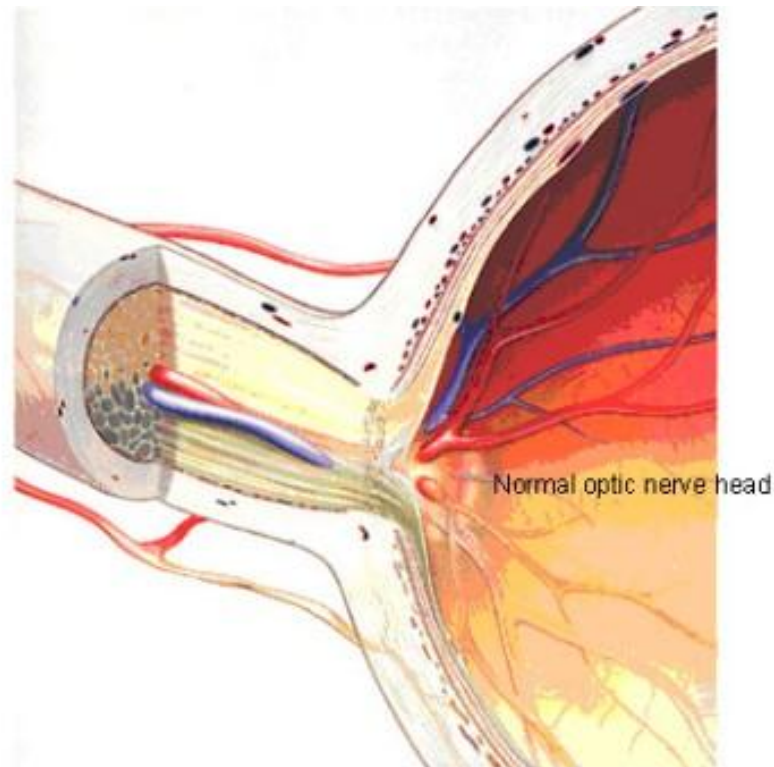




**Escuela de
Ingeniería y Arquitectura
Universidad Zaragoza**

MODELADO POR ELEMENTOS FINITOS DE LA CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO Y APLICACIÓN A LA SIMULACIÓN DEL GLAUCOMA



Autor: Joaquín Jiménez De La Torre

Directora: Elena Lanchares Sancho

Área de Mecánica de Medios Continuos y Teoría de Estructuras

Departamento de Ingeniería Mecánica

Escuela de Ingeniería y Arquitectura, Universidad de Zaragoza

Zaragoza, Mayo 2013

ÍNDICE

Índice General

Capítulo 1 Introducción	1
1.1 Introducción	1
1.2 Objetivos	3
1.3 Estado del arte	3
1.4 Descripción del proyecto	3
Capítulo 2.Geometría y modelado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico	5
2.1 Geometría de la cabeza del nervio óptico.	5
2.1.1 Geometría fibras nerviosas	6
2.1.2 Geometría de la coroides	6
2.1.3 Geometría de la esclera	7
2.1.4 Geometría de la lámina cribosa	7
2.1.5 Geometría del tronco	7
2.1.6 Geometría de la pia mater	8
2.2 Modelado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico.	8
2.2.1 Mallado por elementos finitos del tejido nervioso.	9
2.2.2 Mallado por elementos finitos de la coroides.	9
2.2.3 Mallado por elementos finitos de la esclera.	10
2.2.4 Mallado por elementos finitos de la lámina cribosa.	11
2.2.5 Mallado por elementos finitos del tronco.	11
2.2.6 Mallado por elementos finitos de la pia mater.	12
2.2.7 Mallado por elementos finitos de la superficie de carga y apoyo.	13
2.2.8 Mallado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico.	13
2.3 Características de material.	15
2.4 Condiciones de contorno.	15
Capítulo 3 Resultados obtenidos tras la simulación de la cabeza del nervio óptico.	16
3.1 Introducción.	
3.2 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO fisiológica (15mmHg).	16

ÍNDICE

3.2.1 Tensión principal máxima.	16
3.2.2 Deformaciones.	17
3.2.3 Desplazamientos.	18
3.3 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO elevada (30mmHg).	18
3.3.1 Tensión principal máxima.	18
3.3.2 Deformaciones.	19
3.3.3 Desplazamientos.	20
3.4 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO muy alta (50mmHg).	20
3.4.1 Tensión principal máxima.	20
3.4.2 Deformaciones.	21
3.4.3 Desplazamientos.	22
3.5 Distribución de tensiones principales máximas de la lámina cribosa para los modelos sano y dañado sometidos a diferentes valores de PIO (15, 30, 50mmHg).	22
3.5.1 PIO de 15mmHg.	22
3.5.2 PIO de 30mmHg.	23
3.5.3 PIO de 50mmHg	23
3.6 Resultados finales	24
3.6.1 Tabla comparativa de resultados	24
3.7 Distribución de tensiones principales máximas para el análisis del deterioro del tejido nervioso en la cabeza del nervio óptico para el modelo dañado.	24
Capítulo 4 Conclusiones y desarrollo futuro.	25
4.1 Resumen del trabajo realizado.	25
4.2 Conclusiones	25
4.3 Líneas futuras de investigación.	26
Anexo I Anatomía del aparato ocular y la visión	28
I.1 Formación del ojo	28
I.2 Órbita	28
I.3 El globo ocular	29
I.4 Órganos anexos	35

ÍNDICE

I.5 Arterias	41
I.6 Venas	44
Anexo II El glaucoma	48
II.1 Definición de glaucoma	48
II.2 Presión intraocular (PIO)	48
II.3 Diagnóstico	49
II.4 Clasificación	54
II.5 Patogenia	55
II.6 Clínica	55
II.7 Otros tipos de glaucoma	55
Bibliografía	61

ÍNDICE

Índice de figuras.

<i>Figura 1.1 – Diferencia papila sana y dañada</i>	1
<i>Figura 2.1 Imagen obtenida a través de OCT.</i>	5
<i>Figura 2.2 Superficies generadas en I-Deas.</i>	5
<i>Figura 2.3 OCT para la determinación de la capa de fibras nerviosas.</i>	6
<i>Figura 2.4 OCT para la determinación de la capa coroides.</i>	6
<i>Figura 2.5 Lámina cribosa (morado) envuelta por la coroides representado en I-Deas.</i>	7
<i>Figura 2.6 límites del tronco del nervio óptico en el OCT.</i>	8
<i>Figura 2.7 Diferentes tipos de elementos finitos.</i>	8
<i>Figura 2.8 Modelo de Elementos finitos de la capa de fibras nerviosas generada en I-Deas.</i>	9
<i>Figura 2.9 Modelo de Elementos finitos de la coroides, generada en I-Deas.</i>	10
<i>Figura 2.10 Modelo de Elementos finitos de la esclera, generada en I-Deas.</i>	10
<i>Figura 2.11 Modelo de Elementos finitos de la lámina cribosa, generada en I-Deas.</i>	11
<i>Figura 2.12 Mallado del tronco del nervio óptico generado en I-Deas.</i>	12
<i>Figura 2.13 Mallado de la pia mater generada en I-Deas.</i>	12
<i>Figura 2.14 Mallado del tronco (amarillo) y de la pia mater (blanco) generados en I-Deas.</i>	12
<i>Figura 2.15 Mallado de las superficies de carga y apoyo generados en I-Deas.</i>	13
<i>Figura 2.16 Modelo de Elementos finitos que forman la cabeza del nervio óptico.</i>	14
<i>Figura 2.17 Corte sagital de la cabeza del nervio con glaucoma.</i>	14
<i>Figura 2.18 Corte sagital de la cabeza del nervio sano.</i>	14
<i>Figura 3.1 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (vista frontal).</i>	16
<i>Figura 3.2 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (vista inferior de la capa de fibras nerviosas).</i>	17
<i>Figura 3.3 Distribución de deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg.</i>	17
<i>Figura 3.4 Distribución de desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg.</i>	18
<i>Figura 3.5 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.</i>	18

ÍNDICE

<i>Figura 3.6 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg (vista inferior).</i>	19
<i>Figura 3.7 Distribución de las deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.</i>	19
<i>Figura 3.8 Distribución de los desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.</i>	20
<i>Figura 3.9 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.</i>	20
<i>Figura 3.10 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg (vista inferior).</i>	21
<i>Figura 3.11 Distribución de las deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.</i>	21
<i>Figura 3.12 Distribución de los desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.</i>	22
<i>Figura 3.13 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribosa para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (corte sagital).</i>	22
<i>Figura 3.14 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribosa para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg (corte sagital).</i>	23
<i>Figura 3.15 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribosa para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg (corte sagital).</i>	23
<i>Figura 3.16 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para el caso dañado con tejido nervioso menos rígido y para el caso dañado con tejido nervioso más rígido.</i>	24
 <i>Figura I.1 1. Órbita, 2. Lacrimal, 3. Maxilar superior, 4. Malar, 5. Maxilar inferior, 6. Nasal, 7. Arco superciliar, 8. Frontal, 9. Lámina orbitaria del etmoides</i>	28
<i>Figura I.2 Capas del globo ocular, inserción muscular del oblicuo y rectos superior e inferior.</i>	29
<i>Figura I.3 Anatomía de la córnea: epitelio corneal con célula en mitosis y terminaciones nerviosas intraepiteliales; membrana de Bowman, estroma corneal compuesto de fibrillas colágenas dispuestas en láminas con fibras elásticas y queratinocitos, membrana de Descemet y endotelio corneal.</i>	30
<i>Figura I.4 La úvea, el cuerpo ciliar, producción y drenaje del humor acuoso; malla trabecular, canal de Schlemm, músculos esfínter y radial del iris.</i>	31
<i>Figura I.5 Sección del iris: capa limitante anterior constituida por fibroblastos entrelazados y posterior de melanocitos con capilares que discurren entre ambas y fibrillas de colágeno. Estroma de tejido conectivo laxo con arteriolas y vénulas espiraladas de trayectoria radial. Músculo dilatador de la pupila. Epitelio posterior del iris con una capa de células cilíndricas pigmentadas y músculo dilatador. Esfínter de la pupila.</i>	32

ÍNDICE

<i>Figura I.6 Arterias y venas de la retina en un fondo de ojo normal. Visión de la mácula y descripción de los troncos vasculares principales y sus ramas nasales y temporales.</i>	33
<i>Figura I.7 Sujeción del cristalino (zónula de Zinn) : Detalle de la la zónula con su inserción en el cristalino y en el cuerpo ciliar; histología del epitelio anterior del cristalino.</i>	35
<i>Figura I.8 Visión histológica de las dos láminas conjuntivales bulbar y tarsal; epitelio de la conjuntiva palpebral a base de células cúbicas superficiales células cilíndricas profundas y células caliciformes; tejido conectivo con capilares, acinos glandulares de wolfring, granulocitos, neutrófilos, linfocitos y mastocitos; epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado de la conjuntiva límbica con melanocitos y células dendLa capa conjuntiva es una membrana mucosa, delgada y transparente que reviste los párpados por detrás y la superficie anterior del globo del ojo. La región circular, donde la conjuntiva del párpado se refleja para aplicarse sobre el globo ocular, constituye el fondo de saco conjuntival.</i>	36
<i>Figura I.9 Órbita posterior, el cono orbitario, los músculos del anillo de Zinn, y nervios.</i>	37
<i>Figura I.10 El párpado, visión anterior una vez reseca la piel y los tegumentos. La glándula lagrimal y los ligamentos palpebrales. 1. Glándula lagrimal, 2. Rafe palpebral, 3. Tarso inferior, 4. Hueso cigomático, 5. Septo orbitario, 6. Tarso superior, 7. Hueso nasal, 8. Apófisis ascendente del maxilar superior.</i>	39
<i>Figura I.11 Visión anterior del cierre orbitario, el párpado, los ligamentos palpebrales y el músculo elevador del párpado. 1. Músculo elevador del párpado superior, 2. Nervios lagrimales, 3. Nervio facial, 4. Tarso inferior, 5. Músculo orbicular, 6. Nervio infraorbitario, 7. Nervio supraorbitario, 8. Cuerpo adiposo de la órbita, 9. Tarso superior, 10. Ligamento palpebral medial, 11. Saco lagrimal, 12. Hendidura palpebral</i>	40
<i>Figura I.12 Vías de producción y drenaje de la lágrima. 1. Glándula lagrimal, 2. Conductos excretores de la glándula lagrimal, 3. Punto lagrimal superior, 4. Saco lagrimal, 5. Conducto lagrimal superior, 6. Carúncula lagrimal, 7. Conducto lagrimal inferior, 8. Punto lagrimal inferior, 9. Cornete medio, 10. Orificio del conducto nasal, 11. Meato inferior, 12. Cornete inferior</i>	40

ÍNDICE

Índice de tablas.

<i>Tabla 2.1 Propiedades de material de los tejidos considerados en el modelo de cabeza del nervio óptico.</i>	<i>15</i>
<i>Tabla 3.1 Tabla comparativa de los resultados obtenidos en el cálculo.</i>	<i>24</i>

Capítulo 1

Introducción.

1.1 Introducción.

La Biomecánica es una herramienta cada vez más utilizada en el campo de la medicina ya que facilita la comprensión y estudio de procesos fisiológicos permitiendo mejorar las técnicas quirúrgicas.

En la actualidad, disponemos de diversos medios de modelización y simulación de sistemas Biomecánicos con el fin de realizar un estudio lo más aproximado a la realidad.

En los últimos años, en los estudios sobre el ojo humano se han venido utilizando modelos de elementos finitos con el fin de mejorar los resultados en cirugías refractivas. En este proyecto en concreto se ha realizado un modelado biomecánico de la cabeza del nervio óptico (ONH), la geometría del mismo es muy complicada y su modelado ha resultado ser dificultoso debido a la gran variedad de tejidos presentes en esa zona de compleja morfología.

En este proyecto se realiza un análisis del glaucoma y cómo ésta patología daña los diferentes tejidos de la cabeza del nervio de forma degenerativa (Anexo II). Habitualmente esta patología se asocia a una alta presión intraocular (PIO), pero existen estudios que demuestran que aun padeciendo la patología los valores de PIO son normales y otros en los que aun teniendo altos valores de PIO no presentan glaucoma.

Una de las características más claras del glaucoma es el aumento en la excavación de los tejidos de la cabeza del nervio óptico, generando daños en las venas y fibras nerviosas, especialmente en los axones de las células ganglionares de la retina (Anexo I)



Figura 1.1 – Diferencia papila sana y dañada

Existen diferentes teorías respecto a qué produce el daño de los axones de las células ganglionares de la retina. Sin embargo, todos coinciden en que se da en la zona de la lámina cribosa, pero discrepan en la causa. Investigadores como Fetchner [23] sostienen la hipótesis mecánica donde la presión intraocular (PIO) es la causa del deterioro de los tejidos, mientras Cioffi y Van Buskirk[4] defienden la hipótesis vascular, donde toman la falta de riego sanguíneo como causa del deterioro de las fibras nerviosas.

Respecto a esta diferencia de opiniones, uno de los investigadores más importantes sobre el glaucoma Claude F. Burgoyne habla en el artículo propone un modelo diferente de estructura biomecánica en el que la PIO influye en la tensión y deformación de los tres tejidos que forman la cabeza del nervio: conectivo (esclera peripapilar, pared del canal escleral y lámina cribosa), axonal (axones de las células ganglionares de la retina) y celulares (astrocitos, células gliales, células endoteliales y pericitos) incluyendo también el riego sanguíneo que los nutre. En función del nivel de PIO se producen tensiones en la cabeza del nervio óptico de carácter fisiológico o bien fisiopatológico. El daño fisiológico produce grandes deformaciones en los tejidos conectivos como los vasos sanguíneos, mientras que el fisiopatológico produce cambios en la síntesis de la célula y en la estructura del tejido.

Así Burgoyne supone la unión de las dos hipótesis, donde el desarrollo del glaucoma es debido al fallo mecánico, proveniente de la carga a soportar por los tejidos conectivos de la cabeza del nervio, y al daño progresivo de los axones adyacentes, debidos a la reducción del riego sanguíneo que lleva a una falta de nutrientes, debilitando los tejidos.

Por último, Burgoyne[11'] afirma que la tensión causada por la PIO se incrementa dentro y alrededor del canal escleral. Esto establece una nueva lógica para la comprensión de cómo se forma un glaucoma. El daño en la cabeza del nervio puede ocurrir en todos los niveles de PIO, sean altos o bajos, en función de la sensibilidad de la cabeza del nervio de cada individuo en particular. Así sugiere que los mecanismos vasculares en la cabeza del nervio no son necesariamente independientes de la PIO, proponiendo una lógica para comprender la compleja interacción entre la PIO, el flujo sanguíneo, y la llegada de nutrientes a los tejidos de la cabeza del nervio óptico.

En este proyecto se han realizado dos modelos tridimensionales de elementos finitos, uno sano y otro dañado con patología glaucomatosa, reproducidos a través de imágenes obtenidas por OCT (tomografía de coherencia óptica) con el fin de modelar la geometría real del paciente.

Una vez realizados los modelos geométricos en I-DEAS con el mismo programa se ha realizado un mallado de las superficies que delimitan las diferentes capas de tejidos, y tras sacar las hojas de código he dado propiedades de material a cada uno de los tejidos que componen la cabeza del nervio óptico. Por último y tras lanzar el cálculo con el software Abaqus visualizamos y analizamos los resultados.

En el modelo se diferencian 6 tejidos distintos: **tejido nervioso, coroides, esclera, lámina cribosa, tronco y pia mater**. Para la aplicación de la PIO sobre la cabeza del nervio se ha creado una malla de tipo membrana donde se aplica una carga distribuida sobre ella.

Para hacer más completo el estudio se somete a ambos modelos a diferentes valores de PIO de 15, 30 y 50mmHg.

1.2 Objetivos.

Los objetivos de este proyecto son:

- Modelar la cabeza del nervio óptico de un ojo sano y un ojo enfermo de glaucoma reproduciendo para cada paciente la geometría de los mismos.
- Simular mediante el método de Elementos Finitos los efectos sobre la cabeza del nervio óptico (ONH) a distintos niveles de PIO para analizar su posible influencia en la generación y evolución del glaucoma.

1.3 Estado del arte.

El globo ocular viene siendo objeto de estudio por métodos biomecánicos en los últimos años, habiendo gran variedad de artículos y trabajos sobre este tema, siendo casi todos en su mayoría llevados a cabo mediante el método de los Elementos Finitos (MEF).

Se ha utilizado el MEF debido a que con él se pueden reproducir geometrías complejas y asemejar las propiedades del ojo a la modelización por ordenador. También tiene la ventaja junto a otros métodos computacionales de simulación biomecánica de evitar la investigación con animales, pero se debe validar la simulación biomecánica como real y efectiva para garantizar resultados reales y correctos.

Diversos factores plantean problemas que genera el glaucoma. Ian A. Sigal, [5'] [6'] propone las propiedades de la esclera (rigidez, espesor y forma) como uno de los motivos de los daños generados en las células de la lámina cribosa y de la aparición del glaucoma.

Sigal afirma que la elevación de PIO produce estados tensionales complejos, generando tensiones de tracción, compresión y cizalladura, siendo las de compresión las que más dañan los tejidos de la cabeza del nervio, y las de tracción las menos perjudiciales.

En resumen los modelos biomecánicos personalizados pueden completar los estudios clínicos sobre el glaucoma y a las posibles causas de la patología.

1.4 Descripción del proyecto.

El presente proyecto ha sido dividido en cuatro capítulos y tres anexos que aportan información complementaria.

El capítulo 1 es una introducción donde se plantea el problema clínico así como los objetivos del estudio, el estado del arte y la descripción del proyecto.

El capítulo 2 presenta el modelado de la cabeza del nervio óptico. Se ha creado la geometría con el software I-DEAS, estableciendo el mallado de los diferentes tejidos.

La geometría se ha obtenido gracias a imágenes del paciente tomadas mediante OCT. Se explica también cómo funciona el OCT, qué tipo de imágenes genera y como se han interpretado para la creación de la geometría.

El capítulo 3 muestra los resultados obtenidos tras el cálculo en Abaqus, analizando tensiones y deformaciones de los diferentes tejidos que componen la cabeza del nervio óptico y del modelo completo.

Como conclusión, el capítulo 4 comprende las conclusiones obtenidas tras el estudio y sus posibles aplicaciones futuras.

El Anexo I describe la anatomía del aparato ocular.

El Anexo II está dedicado a explicar la patología del glaucoma. Comprende la definición, clasificación, patogenia, clínica, diagnóstico y un breve resumen de los diferentes tipos de glaucoma.

Capítulo 2

Geometría y modelado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico.

En la parte correspondiente al diseño de la geometría, optamos por realizarla en base a las imágenes obtenidas gracias al OCT, prueba médica no invasiva e indolora que nos aporta diferentes imágenes 2D sobre la disposición de los diferentes tejidos de la cabeza del nervio óptico. Cada imagen corresponde a un plano de corte. A partir de 6 cortes obtenemos la geometría completa en 3D (Ver Fig. 2.1)

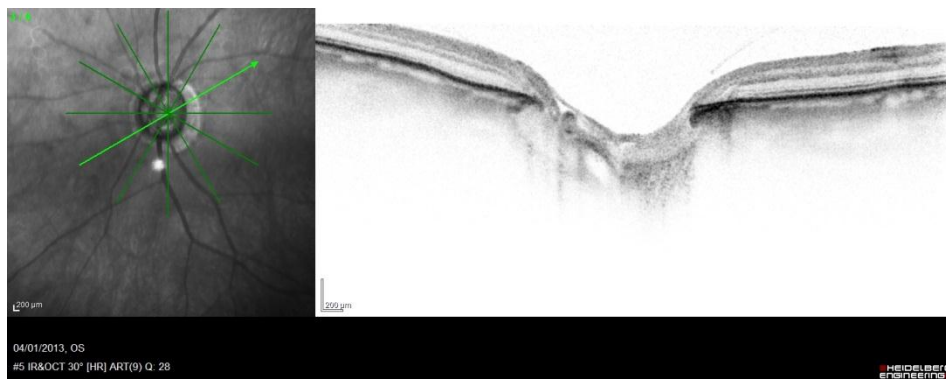


Figura 2.1 Imagen obtenida a través de OCT.

2.1 Geometría de la cabeza del nervio óptico.

Para los diferentes tejidos se ha llevado a cabo el mismo tipo de procedimiento de reconstrucción de la geometría. Mediante el software I-DEAS, y a partir de las imágenes obtenidas a través del OCT, se han definido puntos que delimitan las superficies superior e inferior de cada capa de tejidos que conforman la cabeza del nervio, y tras generar una nube de puntos, con la opción FitSurfaceByPoints se generan las superficies descritas (Fig. 2.2).

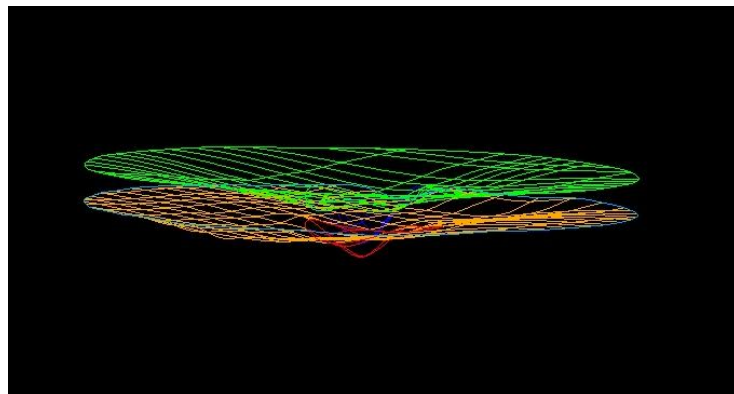


Figura 2.2 Superficies generadas en I-Deas.

2.1.1 Geometría de las fibras nerviosas.

El tejido correspondiente a las fibras nerviosas se encuentra en la parte superior de la cabeza del nervio y ha sido modelado a través de las imágenes obtenidas por OCT.

Determinamos “fibras nerviosas” al conjunto de tejidos que conforman la capa más interna del ojo en la cabeza del nervio. Al tener una composición muy similar se han agrupado como un mismo material, ya que dada su complejidad no nos era posible modelarlos independientemente y la imagen de OCT no muestra tales diferencias del tejido. Se muestra la curva de referencia que se ha utilizado para construir la geometría (Fig. 2.3).

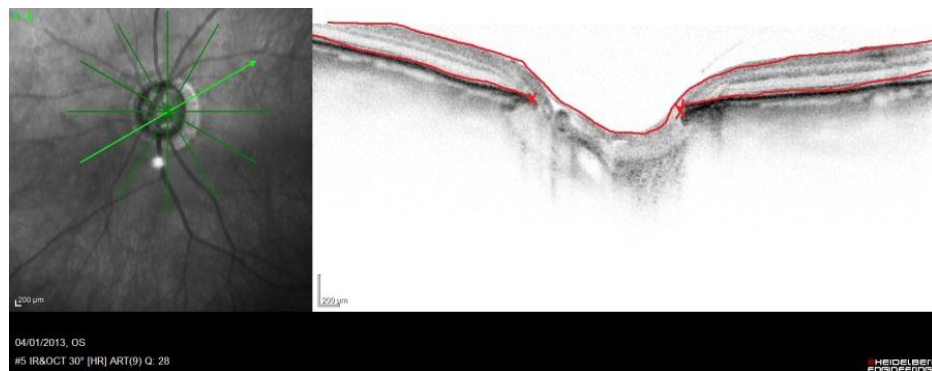


Figura 2.3 OCT para la determinación de la capa de fibras nerviosas.

2.1.2 Geometría de la coroides.

El tejido que forma la coroides se ha modelado igual que el conjunto de fibras nerviosas, mediante las imágenes de OCT y tomando puntos sobre ella se han podido generar las superficies que delimitan las capas del tejido. Esta capa se aprecia bien en la visualización del OCT y está delimitado en la imagen por las líneas rojas (Fig. 2.4).

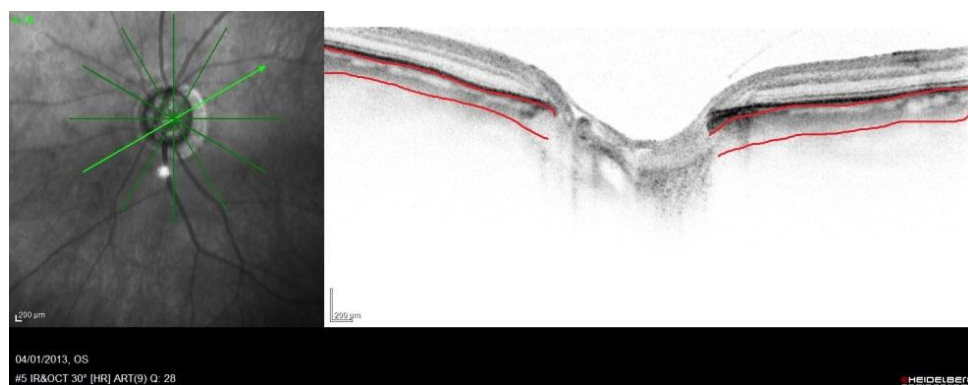


Figura 2.4 OCT para la determinación de la capa coroides.

2.1.3 Geometría de la esclera.

La reproducción del tejido esclerótico se ha basado en otro procedimiento, ya que las imágenes de OCT no dan suficiente información. En base a los tejidos ya creados anteriormente (tejido nervioso y coroides) y a información obtenida de Bibliografía[5'], se ha generado el tejido escleral en función de diferentes medidas sobre espesores y morfología. Se han creado los puntos que forman las superficies que delimitan el tejido escleral, con espesores en torno a las 400 μ m [5'].

2.1.4 Geometría de la lámina cribosa.

Para definir la lámina cribosa se ha dividido las superficies ya generadas en dos separadas por una curva delimitada por los puntos tomados de la imagen de OCT. Este tejido es la continuación de la esclera en el interior de la cabeza del nervio óptico y es esencial en el estudio de los daños generados por el glaucoma y sus efectos. En cada imagen de OCT la lámina cribosa queda delimitada por puntos marcados con una cruz roja (ver Fig. 2.5), que corresponde al fin de las líneas negras que separan la coroides de las fibras nerviosas y avanzan hasta la zona de la excavación de la papila.

Se ha tomado información de Bibliografía sobre el espesor de la lámina cribosa, ya que al igual que con la esclera en el OCT no se aprecia su contorno. Por tanto se ha supuesto un espesor de unas 300-350 μ m [5'].

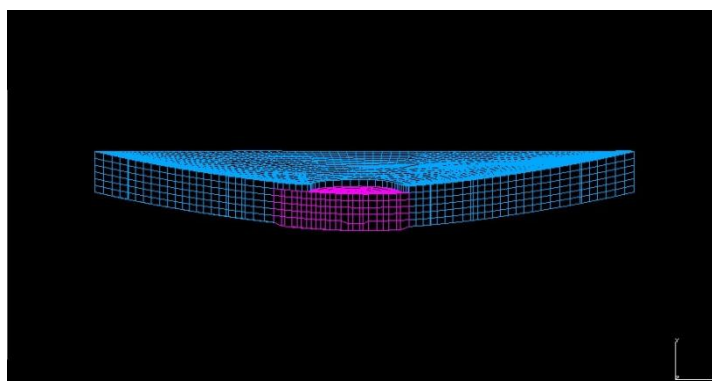


Figura 2.5 Lámina cribosa (morado) envuelta por la coroides representado en I-Deas.

2.1.5 Geometría del tronco.

A la hora de modelar el tronco ocurre lo mismo que con la lámina cribosa, las imágenes obtenidas en el OCT no dan información suficiente. Mediante la revisión de Bibliografía y la forma que da la lámina cribosa se ha creado el tronco dándole cierta forma cónica y aproximando su anchura al espacio delimitado entre cruces marcadas en la imagen (Fig 2.6).

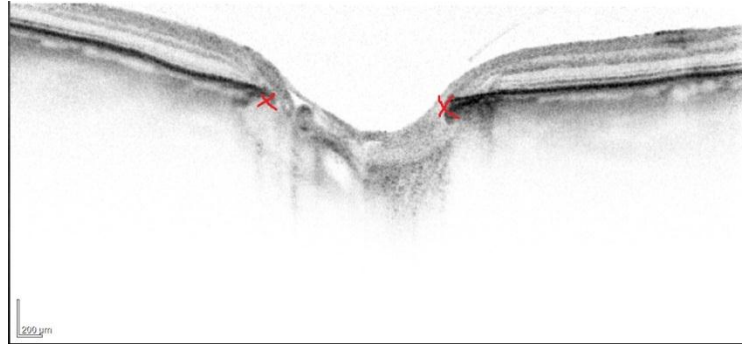


Figura 2.6 límites del tronco del nervio óptico en el OCT.

2.1.6 Geometría de la pia mater

La pia mater es un estrecho tejido que recubre el tronco del nervio óptico, no se ha generado geometría específica para su modelización. Se ha tomado los elementos de la capa exterior del tronco como pia mater, como se muestra en el siguiente apartado.

2.2 Modelado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico.

El programa I-DEAS permite realizar el mallado mediante elementos finitos del tipo: hexaédricos (C3D8), prismáticos triangulares (C3D6), elementos cuadrados tipo membrana (M3D4) y elementos triangulares tipo membrana (M3D3). Los utilizados en los modelos realizados en este proyecto para el cálculo han sido los C3D8 y M3D4 habiendo buena conectividad entre todos ellos.

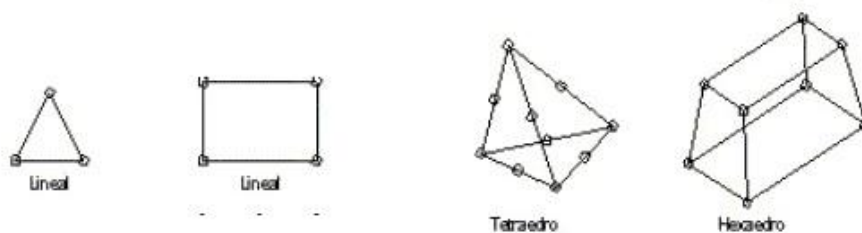


Figura 2.7 Diferentes tipos de elementos finitos.

Para la realización del mallado se ha llevado el mismo procedimiento en los diferentes tejidos que componen la cabeza del nervio óptico, para cada uno de ellos se ha realizado una malla 2D con elementos cuadrilaterales planos M3D4 de 0.1 mm de lado y se ha hecho una extrusión hasta la superficie inferior que delimita cada tejido.

2.2.1 Mallado por elementos finitos del tejido nervioso.

Está formado por elementos hexaédricos (C3D8) en su totalidad.

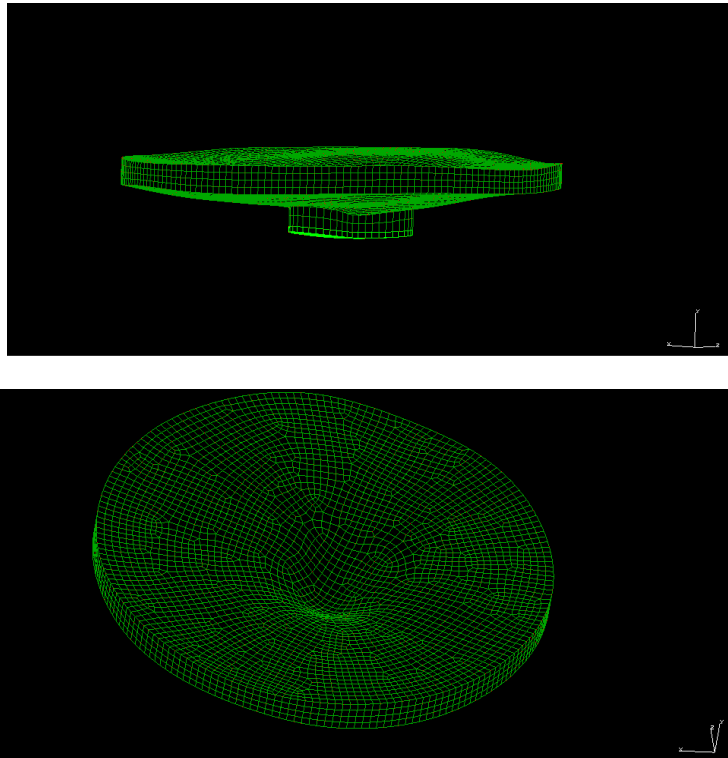
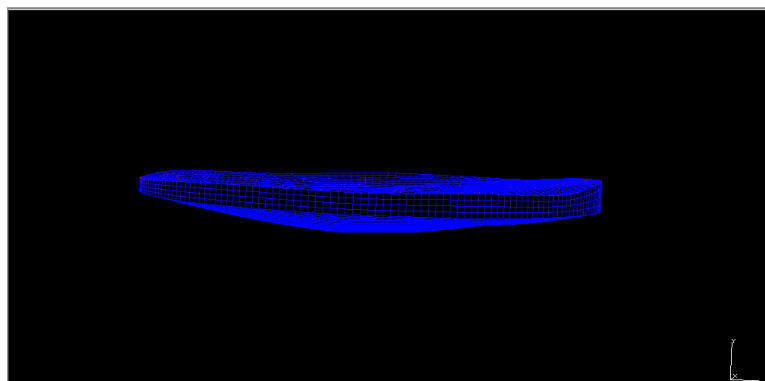


Figura 2.8 Modelo de Elementos finitos de la capa de fibras nerviosas generada en I-Deas.

2.2.2 Mallado por elementos finitos de la coroides.

La coroides continúa a los elementos del tejido nervioso. Está formada también en su totalidad por elementos hexaédricos y posee un hueco en la zona central del tejido que es rellenado por elementos del tejido de fibras nerviosas.



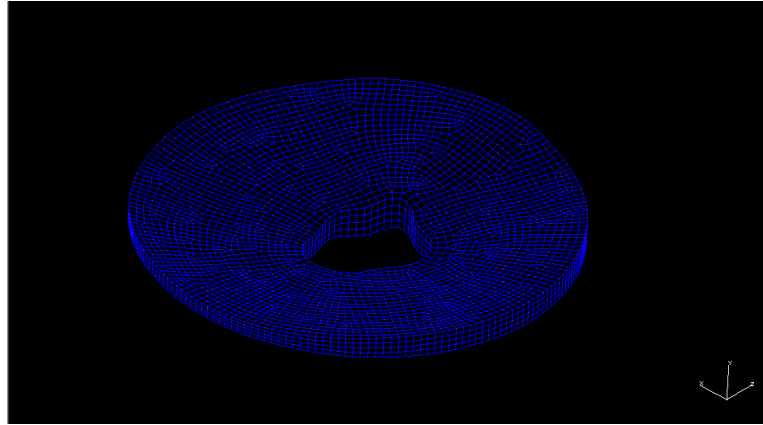


Figura 2.9 Modelo de Elementos finitos de la coroides, generada en I-Deas.

2.2.3 Mallado por elementos finitos de la esclera.

La esclera es similar a la coroides. También posee elementos hexaédricos en toda su geometría y el hueco que tiene es rellenado por la lámina cribosa. Tanto esclera como lámina cribosa son dos tejidos muy importantes ya que como veremos más adelante y debido a las propiedades de material que les caracteriza, es una zona de concentración de tensiones.

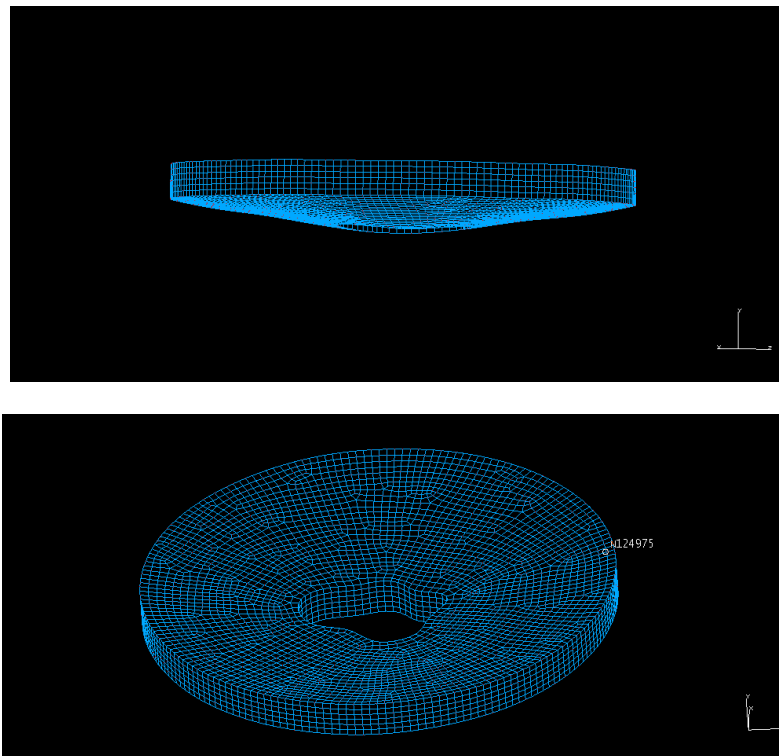


Figura 2.10 Modelo de Elementos finitos de la esclera, generada en I-Deas.

2.2.4 Mallado por elementos finitos de la lámina cribosa.

La lámina cribosa está formada por elementos hexaédricos. Comprende la zona del mallado delimitado por los puntos indicados en la geometría que marcan la esclera y se le ha dado la forma curva que tiene el tejido en su forma real.

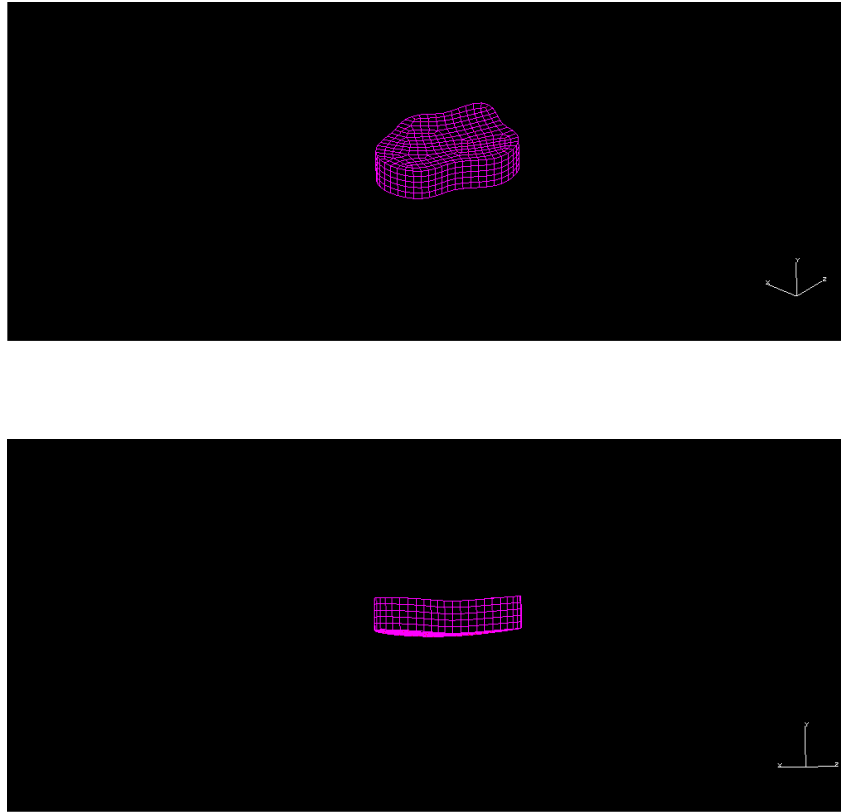


Figura 2.11 Modelo de Elementos finitos de la lámina cribosa, generada en I-Deas.

2.2.5 Mallado por elementos finitos del tronco.

También formado en su totalidad por elementos hexaédricos. Ha habido problemas a la hora de generar los elementos queriendo dar forma cónica ya que distorsionaban los elementos, pero gracias a la función “ ClosetOnTargetPoint” del software I-DEAS se mantiene la continuidad del mallado y no se distorsionan los elementos tanto, permitiendo el cálculo.

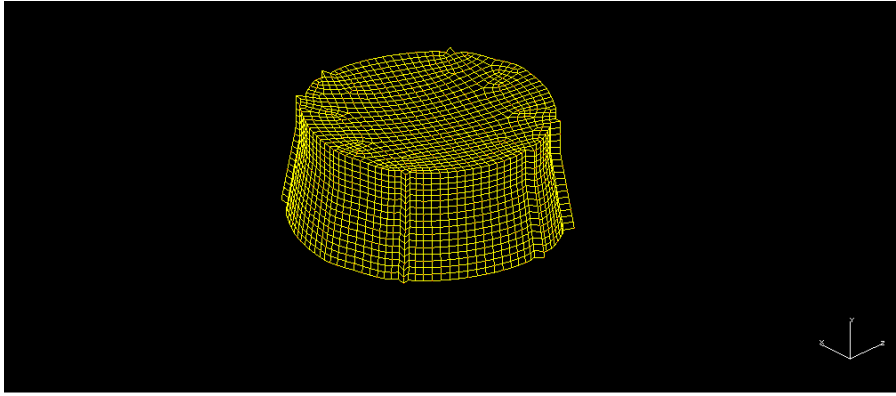


Figura 2.12 Mallado del tronco del nervio óptico generado en I-Deas.

2.2.6 Mallado por elementos finitos de la pia mater.

La pia mater, como ya se ha mencionado anteriormente, ha sido creada tras el modelado del tronco tomando los elementos externos y asignándoles las propiedades del material de la pia mater.

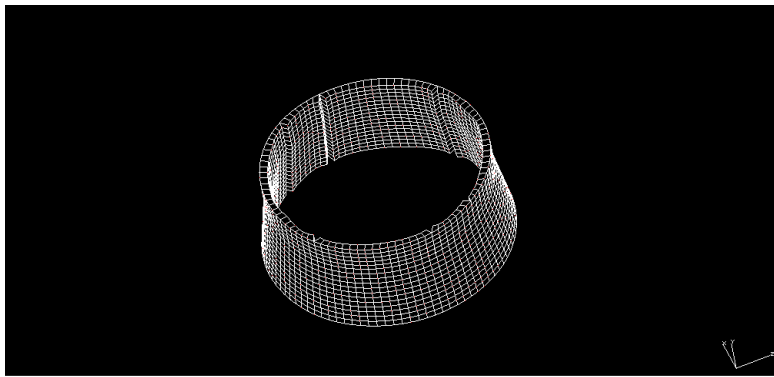


Figura 2.13 Mallado de la pia mater generada en I-Deas.

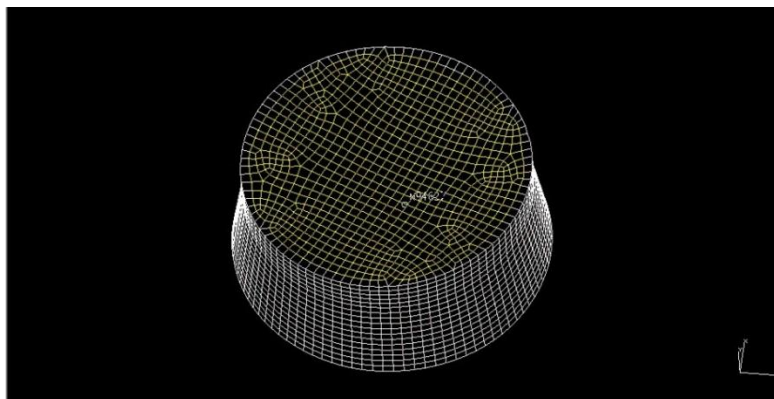


Figura 2.14 Mallado del tronco (amarillo) y de la pia mater (blanco) generados en I-Deas.

2.2.7 Mallado por elementos finitos de la superficie de carga y apoyo.

Para la aplicación de la presión fisiológica sobre la cara interna del modelo, se ha creado una superficie 2D con elementos M3D4 en la parte externa del tejido de fibras nerviosas con el fin de aplicar en ella la carga distribuida que simula la PIO. En el archivo (.inp) de cálculo se ha determinado el tipo de tejido para el que se ha generado dicha malla y las propiedades de material adecuadas (muy blando) para que no modifique los tejidos situados bajo ella. Se ha creado un grupo con los nodos que forman los elementos de la malla de la parte inferior del tronco y así poder aplicar condiciones de contorno.

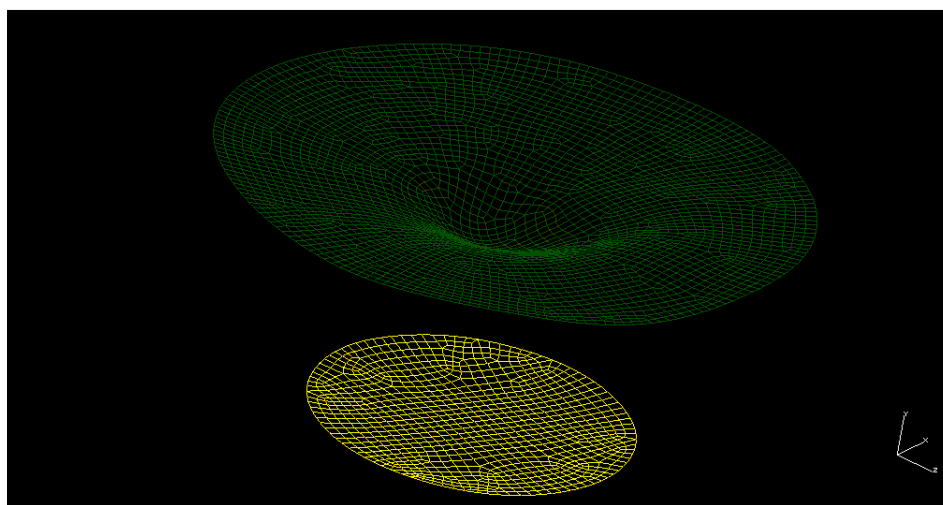


Figura 2.15 Mallado de las superficies de carga y apoyo generados en I-Deas.

2.2.8 Mallado por elementos finitos de la cabeza del nervio óptico.

Para el estudio llevado a cabo en este proyecto, se han creado dos modelos de la cabeza de nervio óptico, uno sano y otro afectado por la neuropatía de glaucoma, provenientes de dos sujetos distintos de estudio. Cada sujeto presenta diferentes características, espesores, morfología.

Estos modelos de elementos finitos se han creado con el fin de simular cómo afecta la PIO a la cabeza del nervio óptico y poder analizar las tensiones y deformaciones, así como analizar el posible deterioro que ejerce el glaucoma en los diferentes tejidos que componen la cabeza del nervio.

Como en la simulación sólo tomamos la zona de la cabeza del nervio óptico y no consideramos el resto del aparato ocular, también se han aplicado restricciones de movimiento a los nodos exteriores de fibras nerviosas, coroides y esclera en el plano radial.

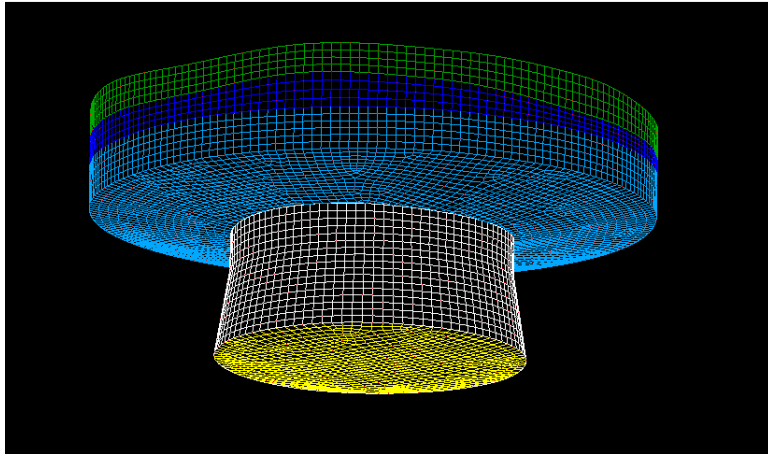


Figura 2.16 Modelo de Elementos finitos que forman la cabeza del nervio óptico.

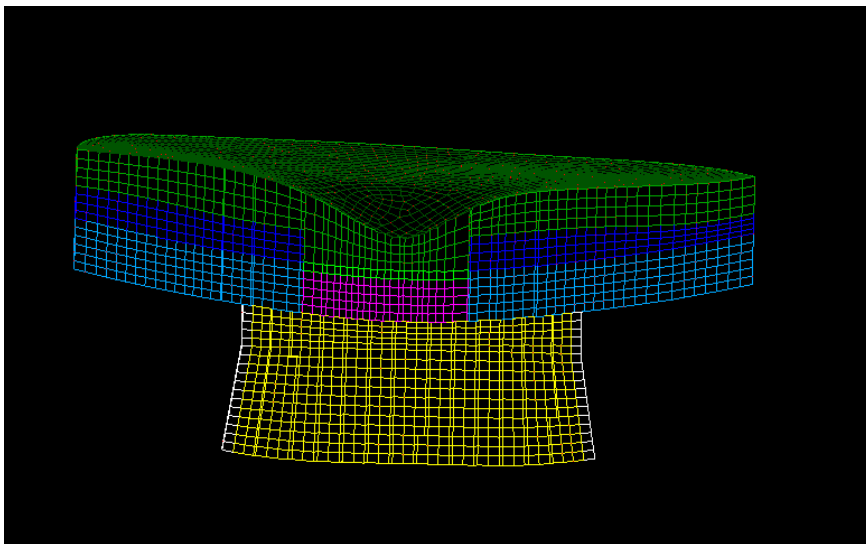


Figura 2.17 Corte sagital de la cabeza del nervio con glaucoma.

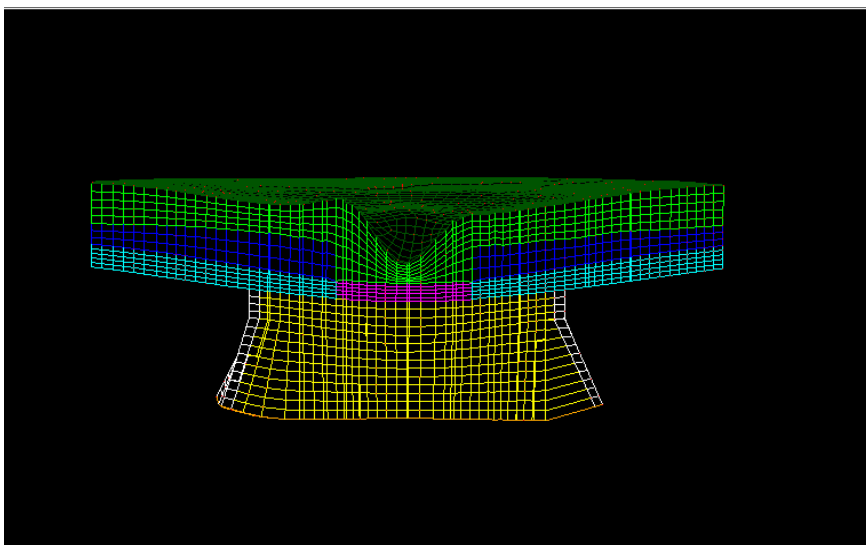


Figura 2.18 Corte sagital de la cabeza del nervio sano.

2.3 Características de material.

A la hora de asignar características de material, se ha consultado la Bibliografía. Debido a las condiciones de material y a que la mayoría de tejidos orgánicos tienen comportamiento elástico en el rango de propiedades fisiológicas, se ha supuesto el comportamiento de los tejidos como tal, asignando diferentes propiedades según se muestra en la Tabla 2.1.

Tejido	E (Mpa)	ν
Fibras nerviosas	0.03	0.49
Coroides	0.03	0.4
Esclera	3	0.46
Lámina cribosa	0.3	0.49
Tronco	0.02	0.4
Pia mater	3	0.4
Malla de carga	0.001	0.4

Tabla 2.1 Propiedades de material de los tejidos considerados en el modelo de cabeza del nervio óptico.

2.4 Condiciones de contorno.

Debido a que en este proyecto sólo se estudia la cabeza del nervio óptico, se han tenido que establecer condiciones de contorno adecuadas al mismo. En la base del tronco del nervio, los nodos de la malla se han empotrado.

En la parte superior, en los límites radiales del tejido nervioso, de la coroides y de la esclera, debido a la continuidad que tienen estos tejidos en el globo ocular se ha optado por impedir el desplazamiento de dichos nodos en la dirección radial con el fin de recrear lo mejor posible la simulación de la PIO inducida.

Por último se ha empotrado un grupo de nodos pertenecientes a la superficie inferior de la esclera que no delimita con el tronco del nervio óptico. Pensamos que es una buena decisión para el cálculo que queremos llevar a cabo y así reproducir el efecto del glaucoma sobre la cabeza del nervio óptico.

Capítulo 3

Resultados obtenidos tras la simulación de la cabeza del nervio óptico.

3.1 Introducción.

Se han realizado simulaciones de los dos modelos presentados en el capítulo 2, uno sano y otro patológico, suponiendo que los tejidos presentan un material elástico. Para ambos modelos se ha analizado y comparado la distribución de tensiones principales máximas (Smax), deformaciones principales máximas (EE) y desplazamientos (U).

Se ha puesto especial interés a la zona de la excavación del tejido nervioso y a la lámina cribosa, interpretando las diferencias en ambos modelos para poder analizar la influencia de la geometría de la cabeza del nervio óptico en la evolución del glaucoma y analizando los valores máximos de las variables indicadas (Smax, EE, U).

Al comparar el modelo sano y el patológico a 3 niveles crecientes de PIO, obtenemos la misma tendencia respecto a la distribución de tensiones. Se concentran en la periferia de la excavación en el caso del modelo patológico, y en el interior de la copa en el caso del modelo sano.

3.2 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO fisiológica (15mmHg).

3.2.1 Tensión principal máxima.

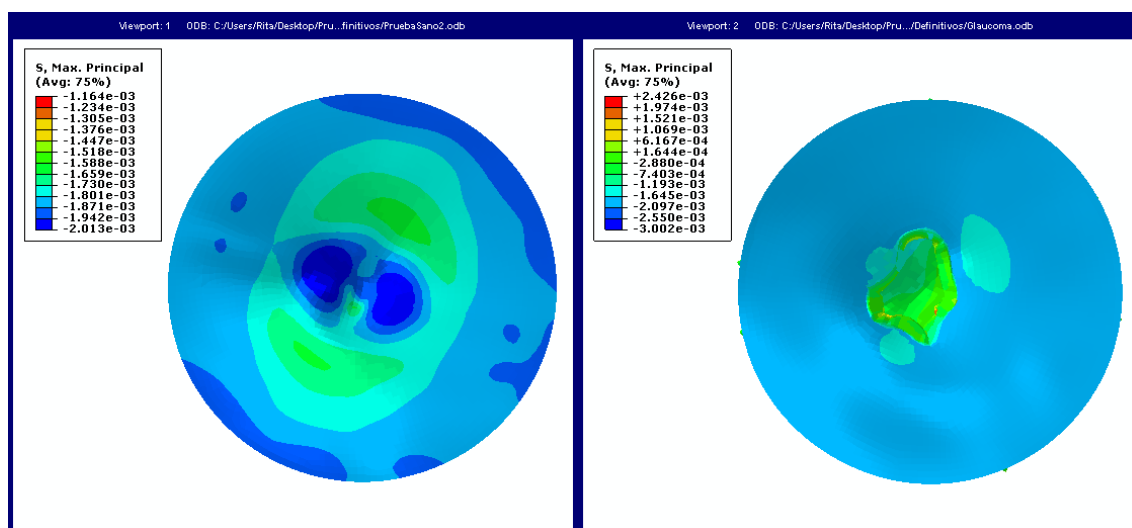


Figura 3.1 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (vista frontal).

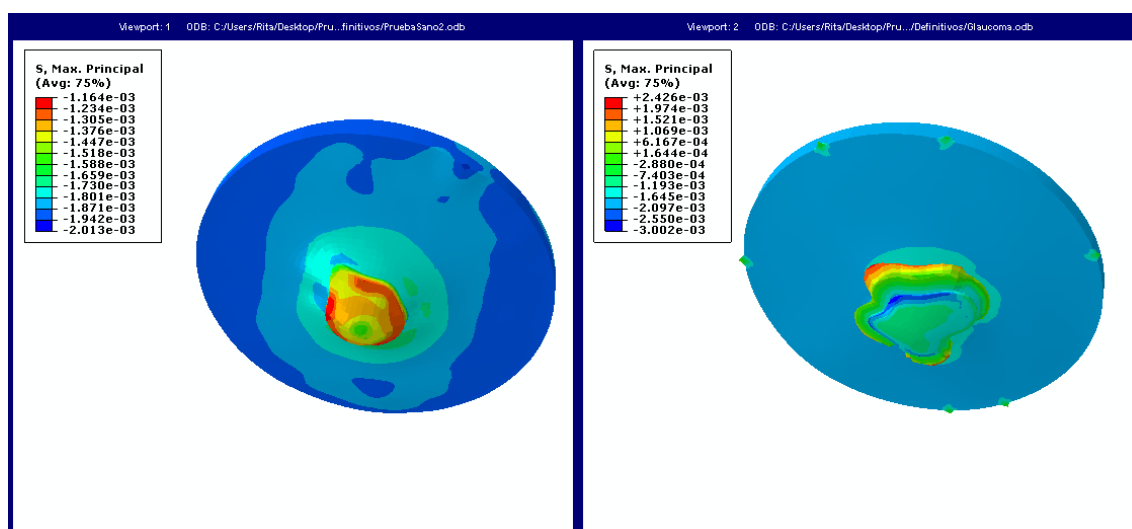


Figura 3.2 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (vista inferior de la capa de fibras nerviosas).

Como se puede observar en las figuras 3.1 y 3.2, debido a una mayor excavación de papila en el modelo dañado las tensiones máximas se concentran en la periferia de la papila (más excavada), mientras en el sano se localizan en la pared interior de la copa de la excavación.

3.2.2 Deformaciones.

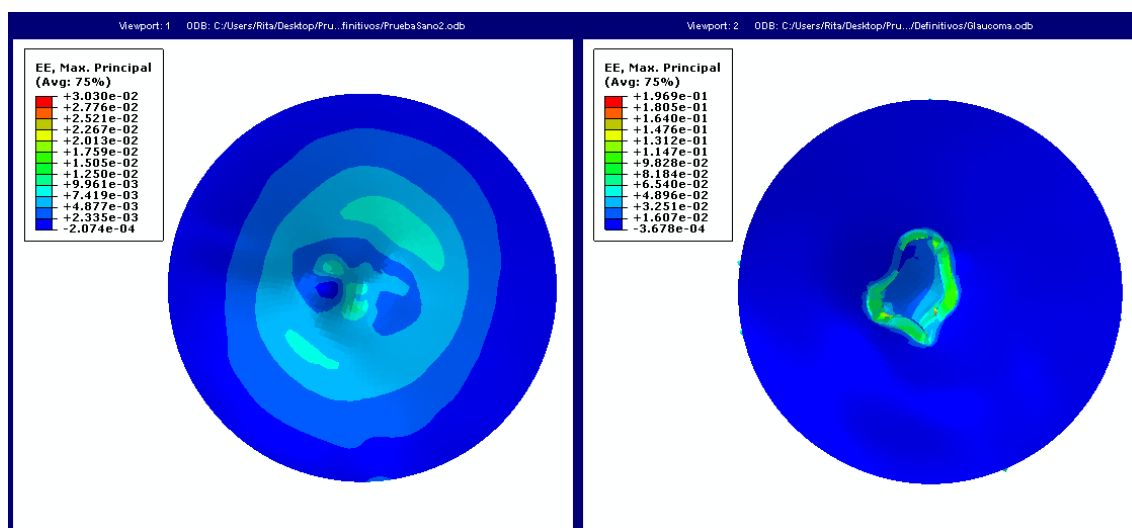


Figura 3.3 Distribución de deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg.

En la figura 3.3 se observa que en el modelo dañado se concentran las deformaciones en la excavación. Al ser más elevada que en el modelo sano, no es tan uniforme la distribución.

3.2.3 Desplazamientos.

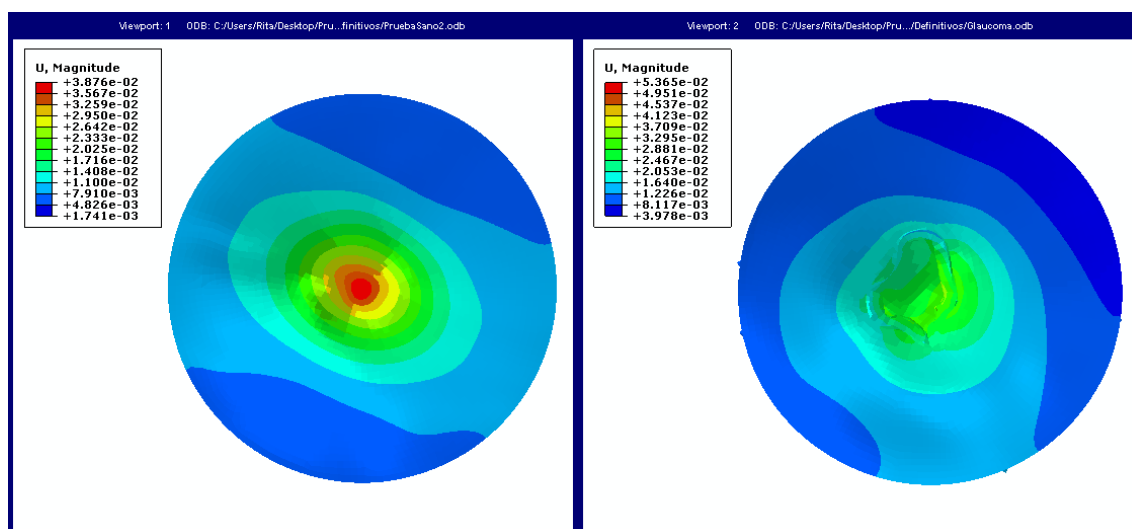


Figura 3.4 Distribución de desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg.

La figura 3.4 muestra que ambos modelos presentan similitud en la distribución de desplazamientos, apreciándose una mayor excavación que en el sano, en el modelo dañado y siendo en ambos modelos la zona central la que más se desplaza.

3.3 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO elevada (30mmHg).

3.3.1 Tensión principal máxima.

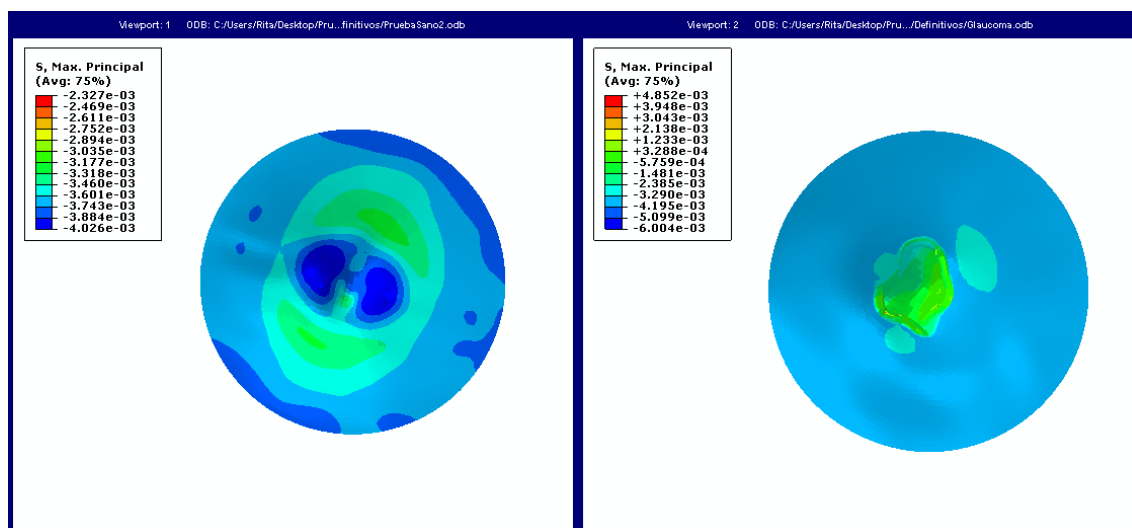


Figura 3.5 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.

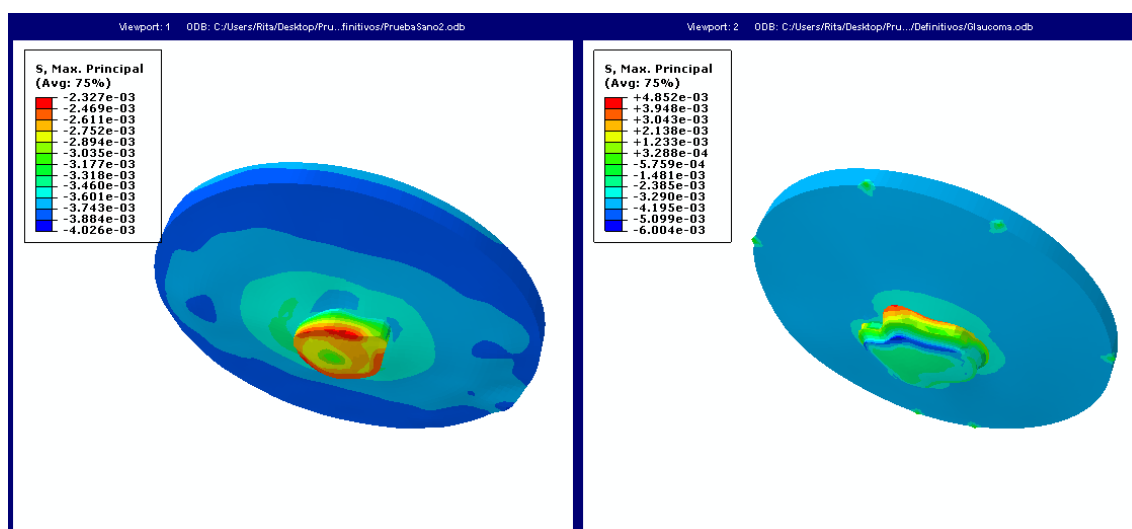


Figura 3.6 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg (vista inferior).

Como se puede observar en las figuras 3.5 y 3.6 no varía mucho la distribución de tensiones respecto a la PIO fisiológica (Figuras 3.1 y 3.2), pero sí aumentan los valores máximos y la zona de excavación del tejido es más amplia.

3.3.2 Deformaciones.

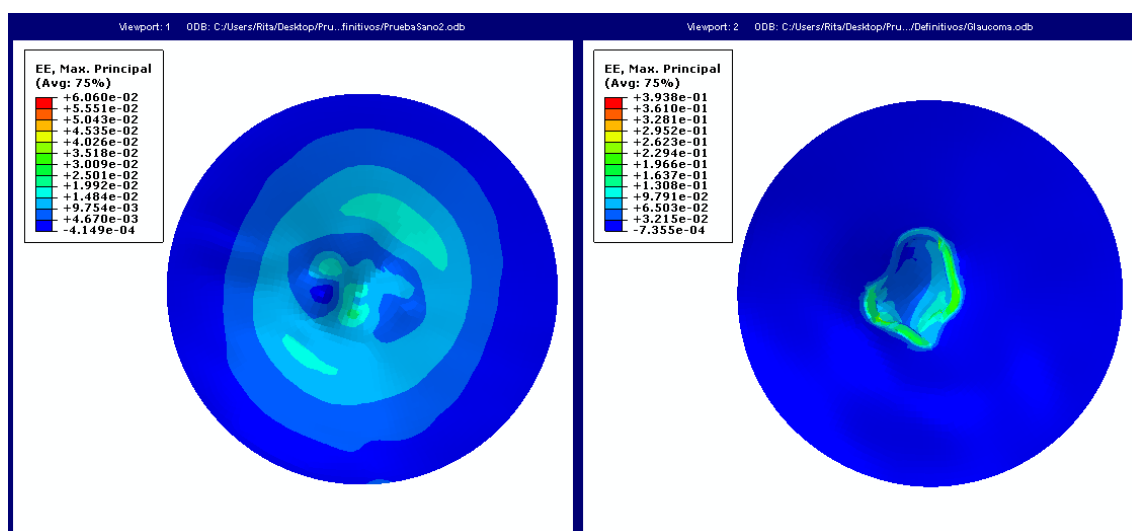


Figura 3.7 Distribución de las deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.

En la figura 3.7 se observa que la distribución de deformaciones, es similar a la obtenida en el caso de PIO fisiológica (Figura 3.3), con mayores valores máximos.

3.3.3 Desplazamientos.

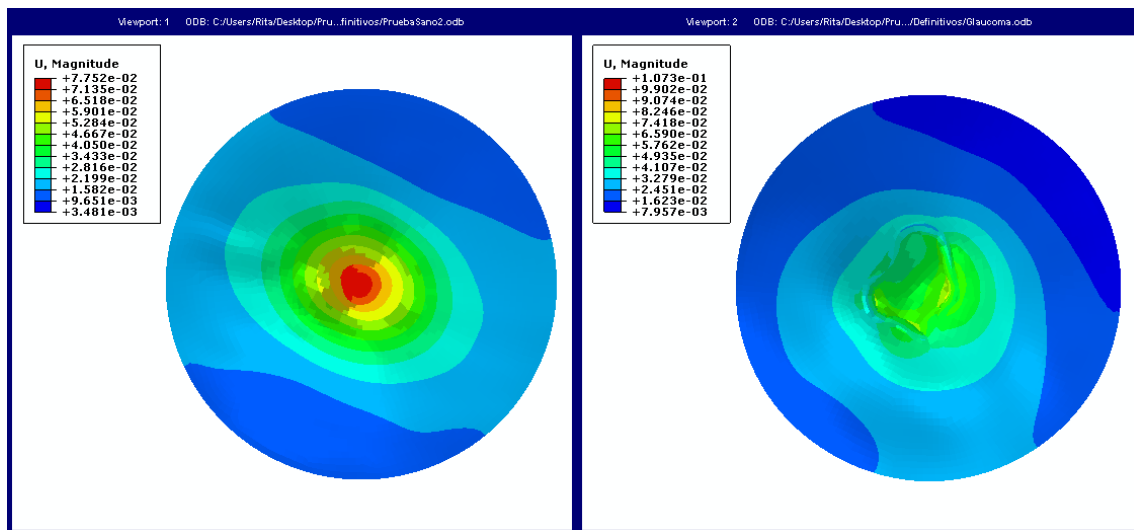


Figura 3.8 Distribución de los desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg.

En la figura 3.8 se observa cómo la distribución de desplazamientos del modelo dañado apenas ha variado respecto a la distribución con PIO de 15mmHg, pero en el sano comienza a verse una mayor excavación papilar.

3.4 Comparativa de la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado sometidos a PIO muy alta (50mmHg).

3.4.1 Tensión principal máxima.

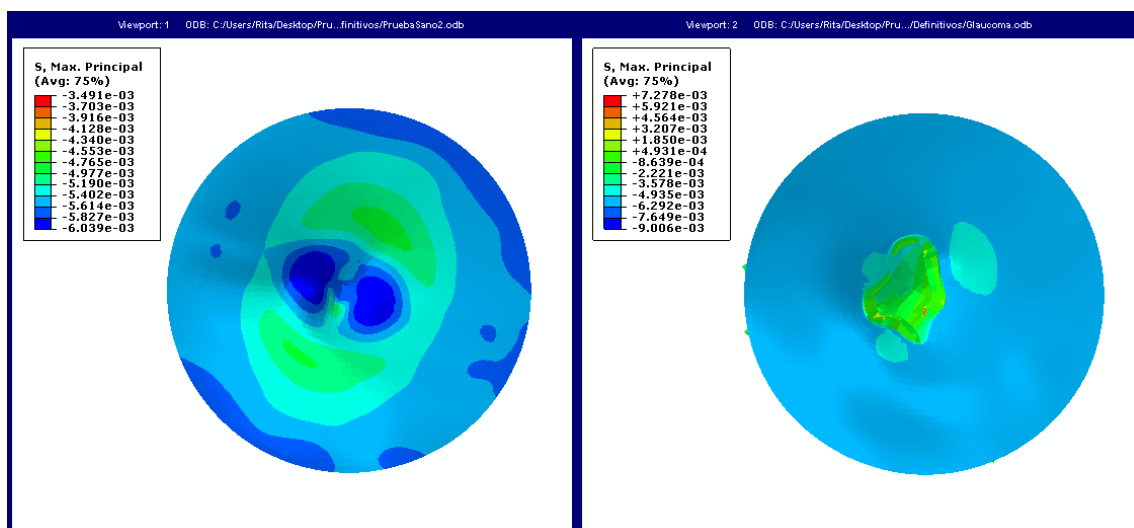


Figura 3.9 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.

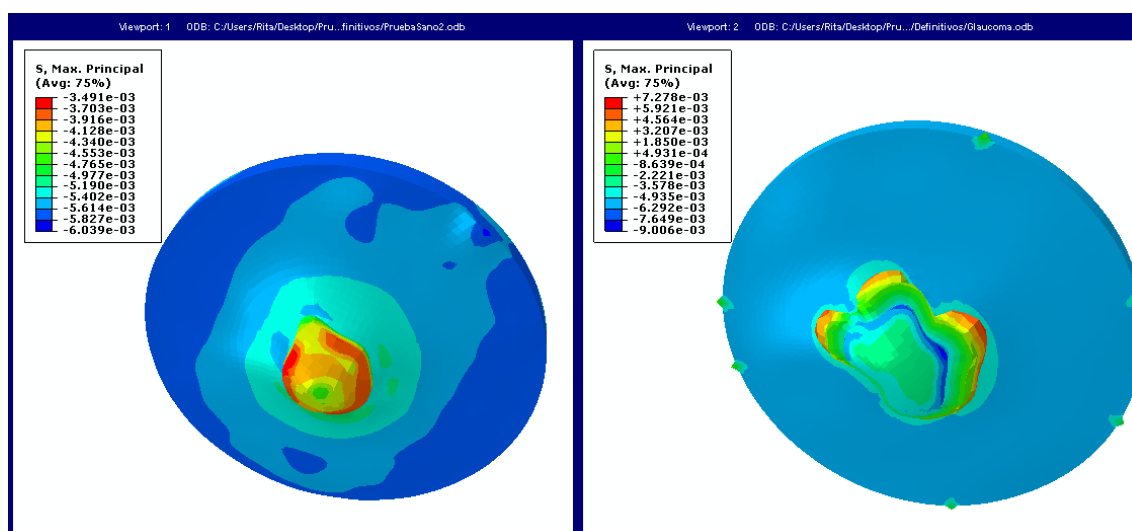


Figura 3.10 Distribución de la tensión principal máxima en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg (vista inferior).

Se observa en la figura 3.9 y 3.10 como con valores de PIO muy altos (50mmHg) se alcanzan mayores valores de tensión principal máxima y como la zona de la excavación del nervio óptico aumenta considerablemente en ambos modelos.

3.4.2 Deformaciones.

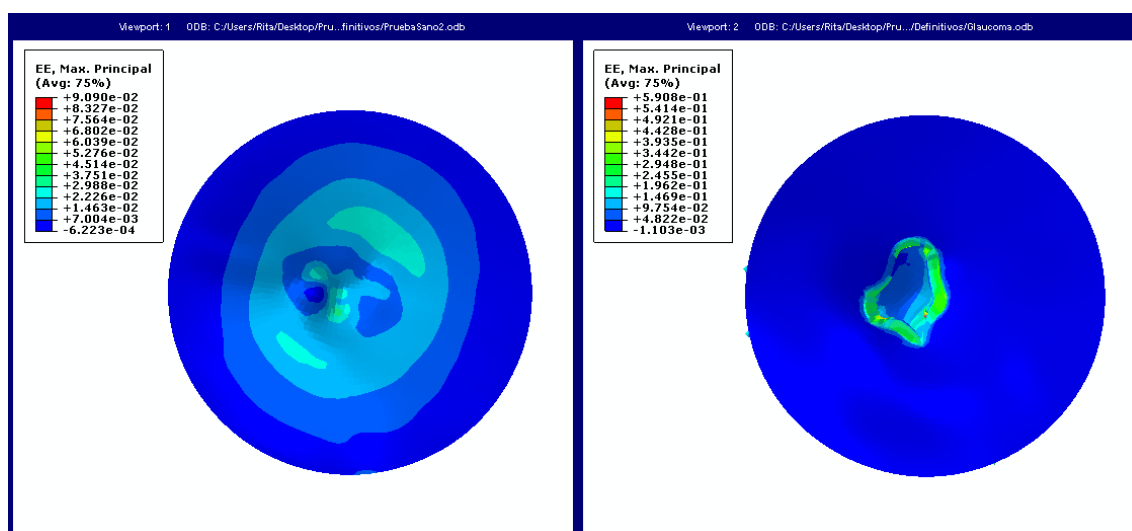


Figura 3.11 Distribución de las deformaciones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.

La figura 3.11 muestra cómo en el modelo sano con PIO muy alta (50mmHg) tienden a concentrarse las deformaciones en la periferia de la excavación, disminuyendo su radio de acción en la superficie total de la cabeza del nervio. En el modelo dañado, con mayor excavación, las tensiones máximas alcanzan valores más elevados.

3.4.3 Desplazamientos.

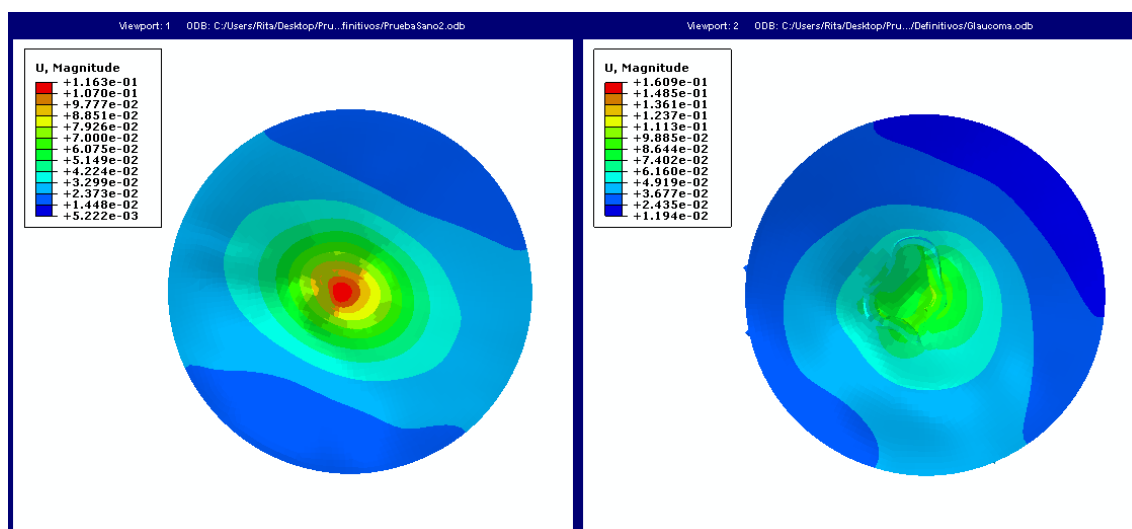


Figura 3.12 Distribución de los desplazamientos en la cabeza del nervio óptico para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg.

La figura 3.12 muestra cómo, al aumentar la PIO, también se incrementan los desplazamientos concentrándose en el modelo dañado en la totalidad de la excavación. En el modelo sano, conforme se ha ido aumentando la PIO se aprecia cómo aumentan los valores de desplazamiento en la zona de la periferia de la excavación y disminuye la actuación sobre la copa de la misma.

3.5 Distribución de tensiones principales máximas de la lámina cribosa para los modelos sano y dañado sometidos a diferentes valores de PIO (15, 30, 50mmHg).

3.5.1 PIO de 15mmHg.

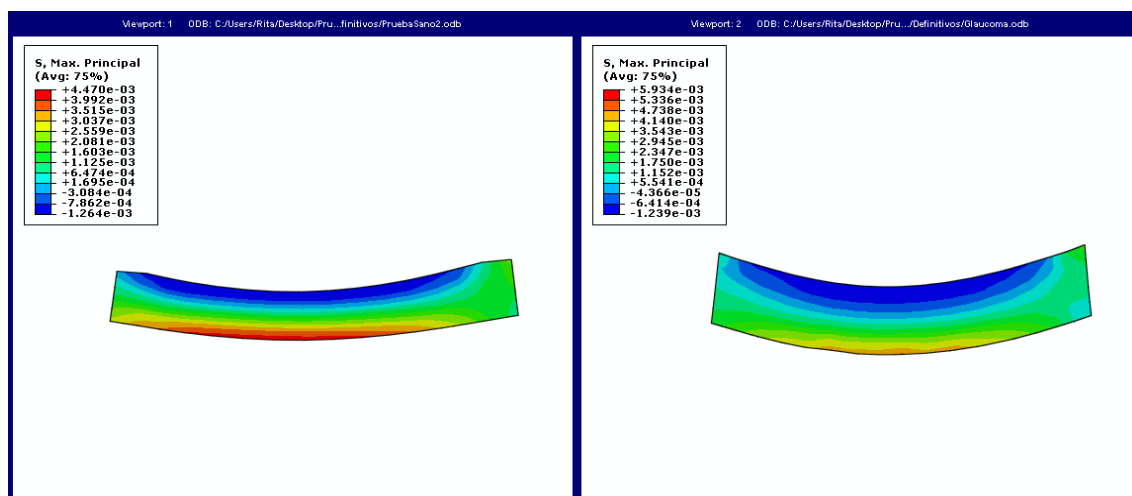


Figura 3.13 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribrosa para los modelos sano y dañado a PIO de 15mmHg (corte sagital).

En la figura 3.13 se observa cómo varían las tensiones principales máximas de la lámina cribosa entre el modelo sano y el dañado. Con una PIO de 15mmHg la lámina cribosa se comporta bien, curvándose ligeramente y sin escacharse en exceso.

3.5.2 PIO de 30mmHg.

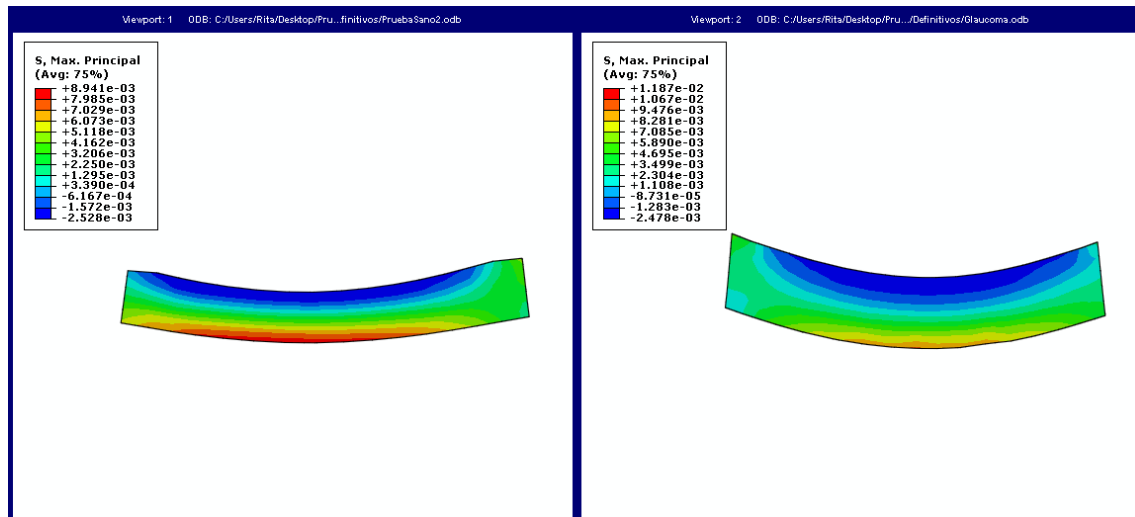


Figura 3.14 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribosa para los modelos sano y dañado a PIO de 30mmHg (corte sagital).

Al aumentar la PIO la lámina cribosa tiende a curvarse, siendo la zona inferior donde se concentran las mayores tensiones.

3.5.3 PIO de 50mmHg.

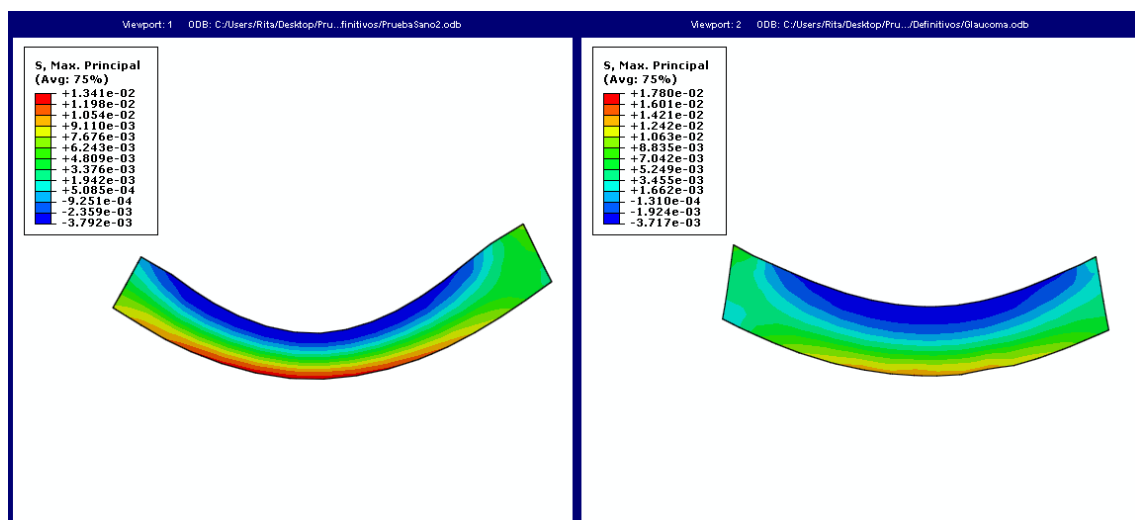


Figura 3.15 Distribución de tensiones principales máximas en la lámina cribosa para los modelos sano y dañado a PIO de 50mmHg (corte sagital).

Con una PIO muy alta los valores máximos aumentan considerablemente. El modelo sano se curva a consecuencia del aumento de PIO pero en el modelo dañado es más brusco el cambio de forma.

3.6 Resultados finales.

3.6.1 Tabla comparativa de resultados.

		15mmHg		30mmHg		50mmHg	
		σ_{\max} (Mpa)	ϵ_{\max}	σ_{\max} (Mpa)	ϵ_{\max}	σ_{\max} (Mpa)	ϵ_{\max}
Modelo Sano	Tejido nervioso	1,16E-03	3,03E-02	2,32E-03	6,06E-02	3,49E-03	9,09E-02
	Lámina Cribosa	4,47E-03	1,48E-02	8,94E-03	2,96E-02	1,34E-02	4,44E-02
Modelo Dañado	Tejido nervioso	2,42E-03	1,97E-01	4,85E-03	3,93E-01	7,27E-03	5,90E-01
	Lámina Cribosa	5,93E-03	2,03E-02	1,18E-02	4,07E-02	1,78E-02	6,11E-02

Tabla 3.1 Tabla comparativa de los resultados obtenidos en el cálculo.

3.7 Distribución de tensiones principales máximas para el análisis del deterioro del tejido nervioso en la cabeza del nervio óptico para el modelo dañado.

Se ha analizado en el modelo dañado la influencia del glaucoma sobre el tejido nervioso. Analizando dicho tejido con mayor y menor rigidez, y comparando los resultados (Fig.3.14) con los obtenidos en los apartados 3.2, 3.3 y 3.4, suponemos que el glaucoma aumenta la rigidez de las fibras nerviosas.

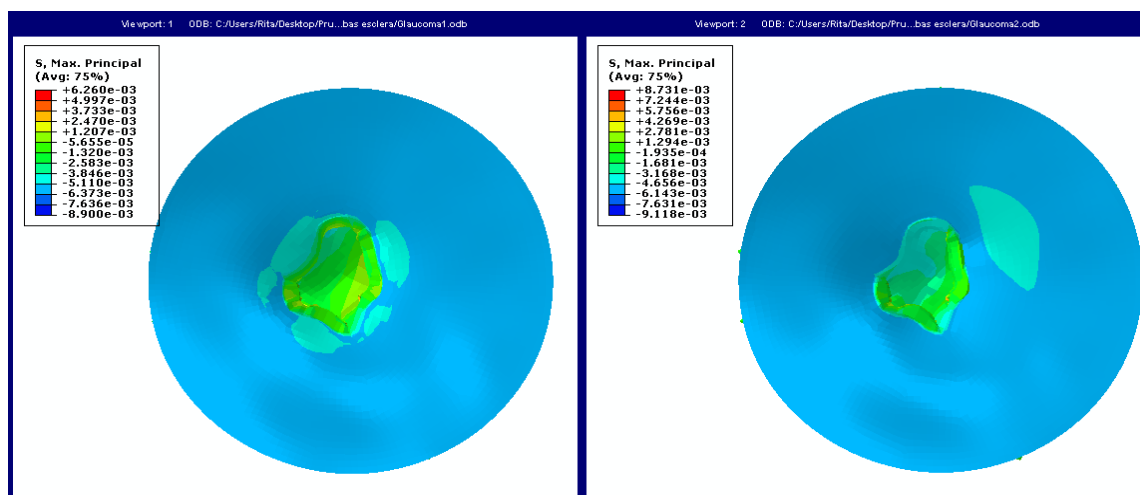


Figura 3.16 Distribución de tensiones principales máximas en la cabeza del nervio óptico para el caso dañado con tejido nervioso menos rígido y para el caso dañado con tejido nervioso más rígido.

Capítulo 4

Conclusiones y desarrollo futuro.

4.1 Resumen del trabajo realizado.

Los objetivos principales del proyecto son desarrollar un modelo de elementos finitos que reproduzca el comportamiento de la cabeza del nervio óptico y aplicar dicho modelo al estudio y análisis de la influencia de la geometría en el desarrollo del glaucoma. Para ello se han seguido los siguientes pasos:

1. Revisión bibliográfica para determinar la geometría del modelo y el comportamiento de los tejidos que lo forman.
2. Reproducir la geometría de la cabeza del nervio óptico y realizar el mallado por elementos finitos de los diferentes tejidos que lo componen con el software I-DEAS, probando diferentes métodos para obtener la malla más adecuada. Se han realizado dos modelos distintos, uno sano y otro glaucomatoso.
3. Tras el mallado de los dos modelos, se ha creado un archivo de entrada para el cálculo en Abaqus que incluye la malla exportada por I-DEAS, las condiciones de contorno a aplicar a la cabeza del nervio y las tres PIO a aplicar en nuestro modelo.
4. Se ha realizado el cálculo en Abaqus, analizado los resultados de tensiones, deformaciones y desplazamientos.
5. Tras los resultados se ha hecho una interpretación clínica de los mismos, revisando Bibliografía, con el fin de comparar, contrastar y confrontar los resultados y conclusiones obtenidas.

4.2 Conclusiones

1. El uso de elementos finitos es útil para la ciencia biomecánica, permitiendo simulaciones realistas que pueden aportar a los clínicos un mejor conocimiento de la génesis y evolución de distintas patologías.
2. Se ha llegado a la conclusión de que, el glaucoma favorece el deterioro de los tejidos nerviosos, incluso en valores de PIO considerados normales, afectando la funcionalidad del nervio óptico. Produce un aumento en la rigidez, generando mayor concentración de tensiones.
3. La excavación papilar del nervio óptico aumenta como consecuencia del glaucoma. Esto conlleva que la PIO afecta al resto de tejidos que componen la cabeza del nervio óptico de una forma distinta a la que afecta a un ojo sano con excavación menos pronunciada. Sobre todo a la lámina cribosa.

4. Se ha observado que la PIO aplicada en la cabeza del nervio óptico provoca mayor acumulación de tensiones en la lámina cribosa (siendo la zona inferior la más afectada) que en el resto del nervio. Además las tensiones son mayores en la lámina cribosa del modelo dañado que en el sano.
5. Los desplazamientos en la lámina cribosa son menores que en el tejido nervioso, algo lógico de pensar ya que la restricción de desplazamiento genera mayor tensión. La lámina cribosa tiende a curvarse ante los aumentos de PIO.
6. Las zonas con cambios bruscos en su geometría así como las zonas limítrofes entre tejidos de diferentes propiedades son propensas a padecer mayores concentraciones de tensiones y deformaciones.
7. Una elevada PIO puede producir glaucoma en ojos sanos, rigidizando el tejido nervioso debido al deterioro de las fibras y haciendo que aumenten las tensiones en él.
8. En el análisis de la incidencia de la PIO en la cabeza del nervio óptico es conveniente centrarse en tres variables: tensión principal máxima, deformación principal máxima y desplazamientos.

En resumen, se puede decir que el nivel de presión intraocular no es el único factor a estudiar en el glaucoma. La geometría de la cabeza del nervio óptico y las propiedades de material de los tejidos son dos factores importantes para tener en cuenta en el estudio del glaucoma, así como otros aspectos no estudiados en este proyecto (hipótesis vascular).

4.3 Líneas futuras de investigación.

El estudio llevado a cabo en este proyecto es una aplicación biomecánica concreta. En lo referente a la patología del glaucoma, todavía hay incertidumbre respecto a las causas de su aparición. Las líneas de investigación futuras acordes con este proyecto, pueden servir para la prevención de la patología.

1. Determinar cómo y en qué medida está relacionada la PIO con la aparición del glaucoma. Desarrollar una metodología basada en la simulación numérica que prediga de forma precisa cual es la relación entre el comportamiento del tejido nervioso para un nivel de PIO determinado. Poder estimar para cada ojo que valores de PIO resultan críticos o comienzan a ser perjudiciales.
2. Realizar ensayos de laboratorio de los tejidos que conforman la cabeza del nervio óptico con el fin de conocer mejor sus características de material y obtener resultados más precisos.
3. Estudio de los diferentes factores que puedan estar relacionados con la aparición del glaucoma, genética, edad, género, etc.

4. Caracterización del comportamiento de los tejidos que componen el globo ocular. Suponer un comportamiento elástico o hiperelástico puede ser una buena aproximación pero es mejorable.
5. Incorporar una pretensión inicial al modelo que permita reproducir el estado tensional del ojo en condiciones fisiológicas.
7. Crear un modelo evolutivo que permita observar la variación de tensiones, deformaciones y desplazamientos en función del tiempo y de las condiciones.

Anexo I Anatomía del aparato ocular y la visión

Este anexo pretende dar información general sobre el ojo humano y su anatomía, ya que en el presente proyecto, sin ser imprescindible, es necesario para su correcta comprensión.

I.1 Formación del ojo

En el globo ocular se pueden diferenciar cuatro partes distintas, **capa externa o fibrosa, capa media o vascular, capa interna o retina y medios refringentes.**

La capa exterior la constituyen esclera y córnea, la capa media está formada por la úvea posterior y úvea anterior, la capa interna o retina la forman por la fovea, papila y mácula y los medios refringentes lo constituyen el cristalino, el humor acuoso y el cuerpo vítreo.

I.2 Órbita

Es la cavidad ósea, en la que se encuentra alojado el globo ocular, y actúa como protector del mismo.

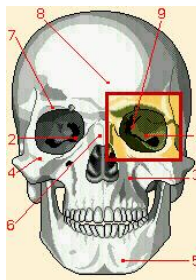


Figura I.1 1. Órbita, 2. Lacrimal, 3. Maxilar superior, 4. Malar, 5. Maxilar inferior, 6. Nasal, 7. Arco superciliar, 8. Frontal, 9. Lámina orbitaria del etmoides

Forman parte de la órbita, siete huesos del cráneo (frontal, esfenoides, maxilar, lagrimal, etmoides, zigomático y palatino).

Su forma curvada, da lugar a la cavidad en forma de copa que aloja y protege el globo ocular y sus órganos anexos.

I.3 El globo ocular

I.3.1 La capa externa

La capa externa o fibrosa es resistente y opaca en el segmento posterior (esclerótica), y transparente en el segmento anterior (córnea).

1. La esclera

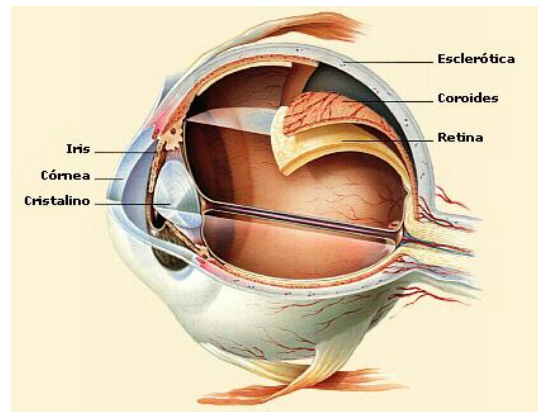


Figura I.2 Capas del globo ocular, inserción muscular del oblicuo y rectos superior e inferior.

La esclera (esclerótica), constituye las tres cuartas partes de la superficie del globo ocular. Es de color blanquecino y está formada por haces conjuntivos con fibras elásticas muy resistentes, a lo que debe el globo ocular su consistencia (cápsula protectora, el verdadero esqueleto del ojo).

Está formada por :

- **Episclera**, capa de tejido conjuntivo situada en la parte más superficial de la esclerótica. Proporciona gran parte del suministro nutritivo, es permeable al agua, la glucosa y las proteínas. Es gruesa y muy vascularizada.
- **Estroma escleral**, es la más gruesa y realiza la función de protección. Está compuesta por haces colágenos que varían de tamaño.
- **Lámina fusca**, es una capa fibrosa de color marrón compuesta de pequeñas fibras de colágeno. Está situada en la parte posterior y es atravesada por un gran número de perforaciones, que permiten el paso de los filetes del nervio óptico y los vasos centrales de la retina.

2. Córnea

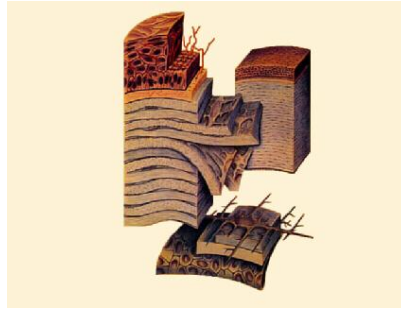


Figura 1.3 Anatomía de la córnea: epitelio corneal con célula en mitosis y terminaciones nerviosas intraepiteliales; membrana de Bowman, estroma corneal compuesto de fibrillas colágenas dispuestas en láminas con fibras elásticas y queratinocitos, membrana de Descemet y endotelio corneal.

La córnea, debido a su transparencia y curvatura regular, actúa como una lente convergente. Es la superficie refractante principal del ojo. Además de función óptica, protege la superficie anterior del ojo frente a traumatismos.

Situada por delante de la esclerótica, forma un resalte, el **limbo esclero-corneal** (zona de transición entre la córnea y la esclerótica). Está formada por cinco capas :

- **Epitelio corneal** (protección externa), epitelio pavimentoso poliestratificado, situado en la cara anterior de la córnea. Está fijado firmemente a la membrana de Bowman, por medio de una membrana basal continua.
- **Lámina elástica anterior o membrana de Bowman** (elástica), constituida por fibrillas muy delicadas. Está situada entre el epitelio y el estroma. Su terminación en la periferia corneal marca el borde anterior del limbo esclerocorneal.
- **Estroma** (elástica), estructura principal, dura y transparente, situada entre las láminas anterior y posterior. Formada por fibras paralelas entre las que se encuentran células fijas y otras emigrantes. Representa el 90% del espesor corneal.
- **Lámina elástica posterior o membrana de Descemet** (elástica), muy resistente. Situada entre el endotelio y el estroma.
- **Endotelio corneal** (impermeabiliza hacia el interior), epitelio pavimentoso no estratificado que recubre la cara posterior de la córnea.

En la periferia de la córnea existen vasos sanguíneos y linfáticos y un plexo nervioso, cuyas ramificaciones se extienden por toda la córnea. En la región profunda del límite esclerocorneal se encuentra el conducto de Schlemm, de recorrido anular.

I.3.2 Capa media o vascular

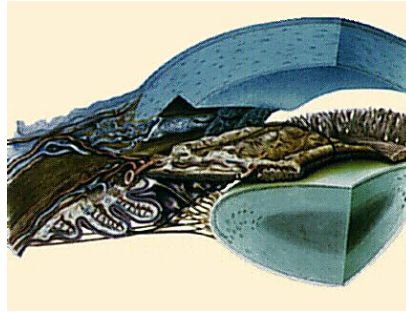


Figura I.4 La úvea, el cuerpo ciliar, producción y drenaje del humor acuoso; malla trabecular, canal de Schlemm, músculos esfínter y radial del iris.

La capa media o vascular, está formada por :

1. Úvea posterior o coroides

La úvea posterior o coroides, está situada entre la retina y la esclerótica, y llega por delante hasta el cuerpo ciliar. Es una membrana conjuntiva muy rica en vasos (fuente de nutrición y reservorio del ojo), que reviste el globo ocular por dentro, cuya cara externa es negra y brillante, debido a las células pigmentadas que contiene (actúan como pantalla ante la luz)..

Su función principal es el aporte sanguíneo a las capas más externas de la retina. Las arterias de la coroides son las ciliares, procedentes de la oftálmica.

2. Úvea anterior

La úvea anterior está compuesta por el cuerpo ciliar y el iris.

2.1. Cuerpo ciliar

Es una estructura muscular y fibrosa, situada alrededor del cristalino en forma de anillo, que limita por detrás con la coroides y por delante con el iris.

Sus funciones son :

- Contrayendo y dilatando sus fibras musculares, controla el espesor del cristalino (músculo ciliar).
- Segrega el humor acuoso, y contribuye a su drenaje.

Está formado por :

- **Músculo ciliar**, es un reborde formado por fibras lisas dispuestas longitudinal y anularmente, que se insertan en el borde anterior de la esclerótica. Su contracción produce relajación del ligamento suspensorio del cristalino, con lo

que éste adopta una forma abombada, proceso fundamental en la acomodación del ojo.

- **Porción epitelial :**

- **Capa epitelial pigmentaria externa**, se continúa por detrás con el epitelio pigmentario retiniano.
- **Capa epitelial interna**, no pigmentada. Son 70 u 80 pliegues delgados que emergen de la cara interna del cuerpo ciliar y se disponen radialmente alrededor del cristalino. Su misión es segregar el humor acuoso en la cámara posterior.

2.2 Iris



Figura I.5 Sección del iris: capa limitante anterior constituida por fibroblastos entrelazados y posterior de melanocitos con capilares que discurren entre ambas y fibrillas de colágeno. Estroma de tejido conectivo laxo con arteriolas y vénulas espiraladas de trayectoria radial. Músculo dilatador de la pupila. Epitelio posterior del iris con una capa de células cilíndricas pigmentadas y músculo dilatador. Esfínter de la pupila.

El iris, es el segmento anterior de la membrana vascular. Su cara posterior se aplica sobre la cara anterior del cristalino, es negra. Su cara anterior está separada de la córnea por la cámara anterior, presenta relieves radiales y puede tener colores diversos, azul, pardo, verde, negro, etc. Está perforada en el centro por un orificio, la pupila.

Su función principal es regular la cantidad de luz que entra a través de la pupila, contrayéndose y dilatándose rápidamente con los cambios de luminosidad.

El Iris está formado por :

- **Epitelio anterior.**
- **Estroma del iris**, constituido por tejido conjuntivo laxo con células musculares lisas que forman un anillo muscular alrededor de la pupila, esfínter pupilar, y por células musculares que constituyen el músculo dilatador de la pupila.
- **Membrana de Bruch**, que es transparente y actúa como membrana dilatadora del iris.

- **Epitelio posterior** que pertenece a la retina.

I.3.3 Capa interna o retina

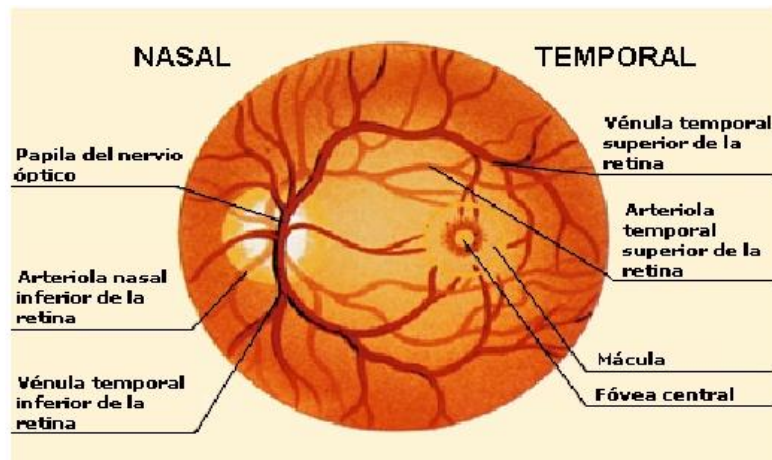


Figura I.6 Arterias y venas de la retina en un fondo de ojo normal. Visión de la mácula y descripción de los troncos vasculares principales y sus ramas nasales y temporales.

Es la capa más profunda, y en la que realmente se realiza el proceso de la visión, ya que es tejido neuroepitelial, parte del sistema nervioso central, y está conectada con el cerebro por el nervio óptico.

1. Capas de la retina

La retina es una fina cutícula transparente, con un alto consumo de oxígeno. En su cara externa, está protegida por una capa pigmentaria parduzca y opaca. Está compuesta de dos unidades funcionales :

- **Epitelio pigmentario retiniano externo**, es una capa simple de células hexagonales que se continúa con el epitelio pigmentario del cuerpo ciliar en la ora serrata.
- **Retina sensorial interna**, es una hoja delicada de tejido transparente que varía de espesor entre 0,4 mm cerca del nervio óptico y unos 0,15 mm por delante de la ora serrata.

Dentro de esta unidades funcionales se distinguen diez capas :

- **Epitelio pigmentario**, formado por células cúbicas que contienen un pigmento ferroso llamado fuscina.
- **Células fotorreceptoras**, (conos y bastones).
- **Membrana limitante externa**, formada por las células de Müller.
- **Nuclear externa**, que contiene los cuerpos celulares de los conos y bastones.

- **Plexiforme externa**, que comprende las articulaciones de las células visuales con las bipolares.
- **Nuclear interna**, que contiene las células bipolares junto con células amacrinas, células de unión horizontal.
- **Plexiforme interna**, que contiene las articulaciones de las células bipolares y multipolares y prolongaciones de las amacrinas.
- **Células ganglionares**, formada por los cuerpos de las células multipolares.
- **De fibras nerviosas**, formada por neuritas de las células multipolares que van a formar el nervio óptico y algunas fibras centrífugas procedentes del cerebro.
- **Limitante interna**, formada por la unión de los pies de las fibras de Müller.

2. Puntos más importantes

2.1. Fóvea

La fóvea, es una depresión poco profunda de la retina, situada en el polo posterior del ojo en el centro de la mancha amarilla. Las diversas capas de la retina se van adelgazando progresivamente hacia el centro de la fóvea, punto en el que existen solamente las cuatro primeras; es el asiento de la visión central. Es el área de la retina que proporciona la visión de más alta resolución y precisión.

2.2. Papila

La papila o punto ciego, corresponde al punto de entrada del nervio óptico en la retina y también el punto por el cual entran en el ojo las arterias retinianas y salen del ojo las venas retinianas.

Tiene la forma de una excavación redondeada que se encuentra próxima a la fóvea. Esta formada exclusivamente por la capa de fibras nerviosas, los vasos sanguíneos, y carece de sensibilidad visual.

2.3. Mácula

La mácula lútea es una zona en la parte posterior de la retina, en la cual hay una mayor densidad de vasos sanguíneos y fotorreceptores (conos) que en el resto.

I.3.4 Medios refringentes

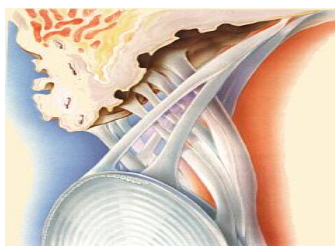


Figura I.7 Sujeción del cristalino (zónula de Zinn) : Detalle de la la zónula con su inserción en el cristalino y en el cuerpo ciliar; histología del epitelio anterior del cristalino.

1. Cristalino

Es el órgano de la acomodación, es una lente biconvexa situada detrás del iris, al nivel de los procesos ciliares. Es la segunda superficie refractiva en importancia, después de la córnea. Incoloro y transparente al principio, va tomando poco a poco una coloración ambarina. Su índice de refracción aumenta con la edad.

Está mantenido en su posición por un sistema de fibrillas, zónula ciliaris o zónula de Zinn, que sirve para transmitir al cristalino la acción del músculo ciliar, y envuelto por una cápsula cuticular homogénea llamada cristaloides.

Por dentro de ésta se encuentra la capa epitelial, y entre ambas, las fibras del cristalino. Al igual que la córnea, es avascular.

2. Humor acuoso

Es un líquido alcalino transparente y fluido que ocupa las cámaras anterior y posterior del ojo. Limitado por delante por la córnea y por detrás por el iris, y la cámara posterior, comprendida entre el iris y el cristalino; ambas se comunican por la pupila.

Es la principal fuente de oxígeno y nutrientes para el cristalino y secundaria (después de la lágrima), para la córnea.

El humor acuoso es segregado por los procesos ciliares y circula continuamente desde la cámara posterior a la anterior, de ésta al espacio de Fontana, del que pasa al conducto de Schlemm, que lo evacua hacia las venas escleróticas.

3. Cuerpo vítreo

Sustancia gelatinosa, incolora, que llena la parte posterior del globo ocular, entre la retina y la cara posterior del cristalino. Representa el 80% del volumen del globo.

Su función es protectora y de amortiguación. Mantiene la forma del ojo y su presión interna.

I.4 Órganos anexos

I.4.1 Conjuntiva

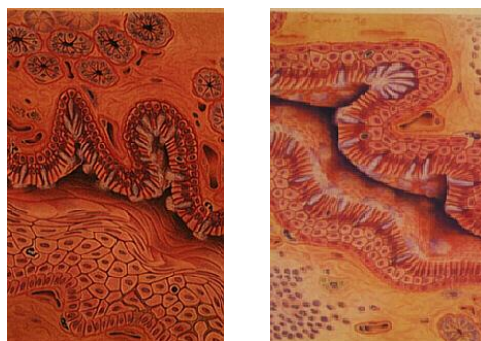


Figura I.8 Visión histológica de las dos láminas conjuntivales bulbar y tarsal; epitelio de la conjuntiva palpebral a base de células cúbicas superficiales células cilíndricas profundas y células caliciformes; tejido conectivo con capilares, acinos glandulares de wolfring, granulocitos, neutrófilos, linfocitos y mastocitos; epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado de la conjuntiva límbica con melanocitos y células dendLa capa conjuntiva es una membrana mucosa, delgada y transparente que reviste los párpados por detrás y la superficie anterior del globo del ojo. La región circular, donde la conjuntiva del párpado se refleja para aplicarse sobre el globo ocular, constituye el fondo de saco conjuntival.

En la región del ángulo interno del ojo, la conjuntiva se continúa con la carúncula lagrimal y el repliegue semilunar. La carúncula lagrimal es un mamelón mucoso, que contiene tejido conjuntivo laxo, con glándulas sebáceas y sudoríparas, y folículos pilosos.

El repliegue semilunar de la conjuntiva está situado por fuera de la carúncula y oculto en gran parte por los párpados. Es un vestigio del tercer párpado o membrana nictitante de los vertebrados inferiores.

Tiene la función de barrera contra infecciones oculares y la mucina que segregan sus glándulas, contribuye a constituir la capa mucosa de la lágrima.

- **Conjuntiva bulbar**, es la parte de la conjuntiva que recubre la esclera.
- **Conjuntiva tarsal o palpebral**, la que recubre el interior de los párpados.

I.4.2 Cápsula de Tenon

La cápsula de Tenon es fibrosa y abraza toda la porción esclerótica del ojo, desde el nervio óptico a la córnea. Es de consistencia flexible y elástica y atravesada por el nervio óptico, los vasos y nervios ciliares y los músculos del ojo.

Facilita vainas aponeuróticas a los músculos del ojo, de las que parten expansiones aponeuróticas muy resistentes que se insertan en las paredes de la cavidad orbitaria, fijando el ojo.

La movilidad ocular se lleva a cabo por la musculatura ocular extrínseca compuesta por 4 músculos rectos y dos músculos oblicuos para cada ojo. La mayoría de

ellos tiene su origen en una estructura tendinosa situada en el vértice orbitario denominada anillo de Zinn. Las inserciones musculares se realizan en la esclera y los músculos rectos en su inserción una línea imaginaria denominada *espiral de Tillaux*.

I.4.3 Músculos

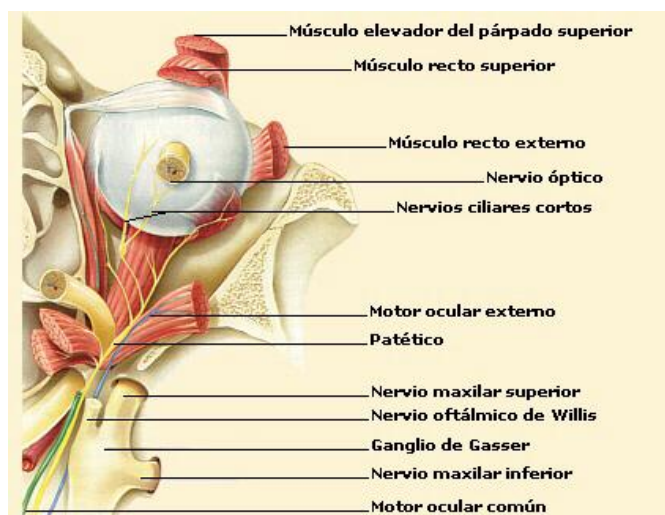


Figura I.9 Órbita posterior, el cono orbitario, los músculos del anillo de Zinn, y nervios.

1. Músculo recto superior.

El músculo recto superior tiene su origen en el anillo de Zinn y se dirige hacia delante por debajo del músculo elevador del párpado superior y por encima del tendón reflejo del músculo oblicuo superior para terminar insertándose en la esclera superior por delante del ecuador del globo ocular. Está inervado por el tercer par craneal. Sus acciones son la elevación, abducción y la intorsión del globo ocular.

2. Músculo recto inferior.

El músculo recto inferior tiene su origen en el anillo de Zinn y se dirige hacia delante pasando por encima del músculo oblicuo inferior para terminar insertándose en la esclera inferior por delante del ecuador del globo ocular. Esta inervado por el tercer par craneal. Sus acciones son la depresión, la abducción y la extorsión del globo ocular.

3. Músculo recto medial.

El músculo recto medial tiene su origen en el anillo de Zinn y se dirige hacia delante para terminar insertándose en la esclera por el lado nasal y por delante del ecuador del globo ocular. Esta inervado por el tercer par craneal. Su acción es la abducción del globo ocular.

4. Músculo recto lateral.

El músculo recto lateral o externo tiene su origen en el anillo de Zinn y se inserta en la esclera lateral por delante del ecuador del globo ocular. Está innervado por el cuarto par craneal. Sus acciones son la abducción del globo ocular.

5. Músculo oblicuo superior.

El músculo oblicuo superior o mayor tiene su origen en el anillo de Zinn y se dirige hacia delante en las proximidades del ángulo orbitario superointerno hasta reflejarse en una estructura tendinosa con luz sinovial denominada tróclea. A partir de aquí se dirige hacia atrás y temporalmente pasando por encima del globo ocular y por debajo del músculo recto superior para insertarse de forma oblicua en el cuadrante temporal inferior de la esclera por detrás del ecuador. Está innervado por el cuarto par craneal. Sus acciones son la depresión, la abducción y la intorsión o incicloducción del globo ocular.

6, Músculo oblicuo inferior.

El músculo oblicuo inferior o menor tiene su origen en el suelo de la órbita, de manera anterior y medial, en la cresta externa de la fosita del saco lagrimal. Desde aquí se dirige hacia atrás y hacia el lado temporal pasando por debajo del músculo recto inferior para insertarse de forma oblicua en el cuadrante temporal inferior de la esclera por detrás del ecuador. Está innervado por el tercer par craneal. Sus acciones son la elevación, abducción y extorsión del globo ocular.

Todos los músculos están envueltos en la fascia muscular que lanza expansiones a la órbita y a los músculos adyacentes constituyendo septos intermusculares que forman el llamado cono muscular al cual contribuye la cápsula de Tenon. En la motilidad ocular y en el mantenimiento del globo ocular en su posición intervienen la grasa y fascias orbitarias además de dos estructuras denominadas ligamento suspensorio de Lockwood y el ligamento transversal superior o de Whitnall.

Los músculos sinergistas son los pertenecientes al mismo ojo que colaboran en el mismo movimiento, los músculos antagonistas los que realizan una acción opuesta en el mismo ojo y los músculos yunta o agonistas contralaterales son los que colaboran en el mismo movimiento en ambos ojos. La contracción de estos músculos se rige por dos leyes fundamentales:

- **Ley de Sherrington o de la innervación recíproca.** Cuando un músculo recibe un impulso de contracción, su antagonista homolateral recibe un impulso de relajación de igual intensidad.

-**Ley de Hering o de igualdad innervacional.** Los impulsos motores tienen la misma intensidad en los músculos yunta de ambos ojos siendo esta intensidad determinada por el ojo fijador.

I.4.4 Párpados

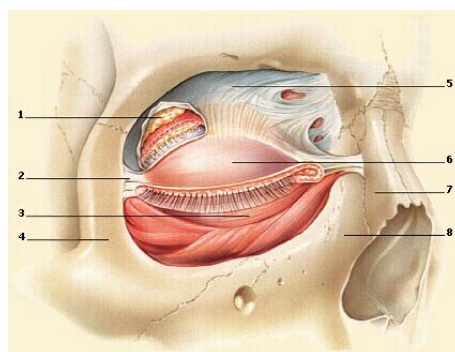


Figura I.10 El párpado, visión anterior una vez resecada la piel y los tegumentos. La glándula lagrimal y los ligamentos palpebrales. 1. Glándula lagrimal, 2. Rafe palpebral, 3. Tarso inferior, 4. Hueso cigomático, 5. Septo orbitario, 6. Tarso superior, 7. Hueso nasal, 8. Apófisis ascendente del maxilar superior

Los párpados constituyen la estructura protectora del ojo ante la luz y los agentes externos. Mantienen también con su movimiento, la forma regular, transparencia y brillo de la córnea, así como la limpieza de la superficie corneal.

Los párpados son dos pliegues músculo-membranosos, superior e inferior, que nacen en el contorno de la órbita y limitan por su borde libre la hendidura palpebral, abertura elíptica transversal que deja ver una parte de la cara anterior del ojo.

En el borde libre se implantan oblicuamente las pestañas, pelos largos y fuertes, ordenados en dos o tres filas, en número de 100 a 150 en el párpado superior, y menos numerosos en el inferior, y se abren 25 a 30 agujerillos, por donde vierten las glándulas de Meibonio; su estructura es análoga a la de las glándulas sebáceas y su secreción constituye el llamado sebo palpebral.

La pared de los párpados está formada por la piel, una capa conjuntiva y otra muscular, músculo orbicular y palpebral y la conjuntiva. Además, el párpado superior posee el músculo elevador.

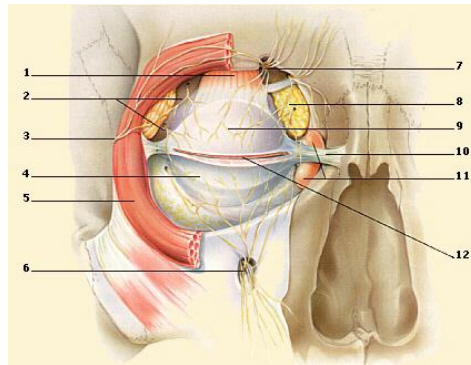


Figura I.11 Visión anterior del cierre orbitario, el párpado, los ligamentos palpebrales y el músculo elevador del párpado. 1. Músculo elevador del párpado superior, 2. Nervios lagrimales, 3. Nervio facial, 4. Tarso inferior, 5. Músculo orbicular, 6. Nervio infraorbitario, 7. Nervio supraorbitario, 8. Cuerpo adiposo de la órbita, 9. Tarso superior, 10. Ligamento palpebral medial, 11. Saco lagrimal, 12. Hendidura palpebral

I.4.5 Aparato lagrimal

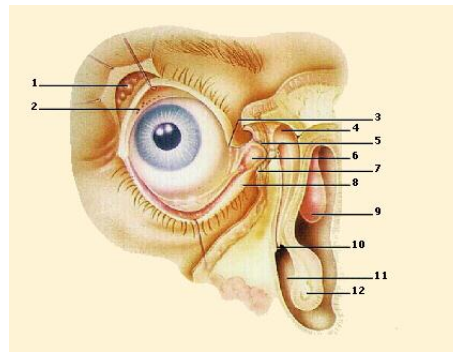


Figura I.12 Vías de producción y drenaje de la lágrima. 1. Glándula lagrimal, 2. Conductos excretores de la glándula lagrimal, 3. Punto lagrimal superior, 4. Saco lagrimal, 5. Conducto lagrimal superior, 6. Carúncula lagrimal, 7. Conducto lagrimal inferior, 8. Punto lagrimal inferior, 9. Cornete medio, 10. Orificio del conducto nasal, 11. Meato inferior, 12. Cornete inferior

El aparato lagrimal tiene por función segregar las lágrimas, que facilitan el deslizamiento de los párpados sobre el globo ocular.

1. Glándula lagrimal

Es una glándula tubulosa compuesta, situada en el ángulo súpero-externo de la órbita.

Las lágrimas producidas por esta glándula, están formadas por un líquido acuoso de reacción alcalina y sabor salado, debido a que contienen 1,3% de cloruro sódico, y una pequeña cantidad de albúmina. Se vierten en la porción súpero-externa del fondo del saco de la conjuntiva por varios conductos excretores, de allí se reparten por la superficie anterior del ojo y tienden a acumularse en su ángulo interno, donde son recogidas por los dos conductos lagrimales.

2. Conductos lagrimales

Uno para cada párpado. Convergen en un conducto común que desemboca en el saco lagrimal o dacriocisto, éste es un reservorio membranoso, colocado verticalmente en la parte interna de la base de la órbita, por su porción inferior se continúa con el conducto nasal.

Cerca del orificio inferior existe en el conducto nasal un repliegue, la válvula de Horner, vestigio del diafragma membranoso que obtura las vías lagrimales antes del nacimiento.

I.4.6 Cejas

Las cejas son dos elevaciones músculo-cutáneas arqueadas y peludas que separan la frente del párpado superior. Se distinguen tres porciones : la cabeza, que es la parte más ancha e interna; el cuerpo y la cola.

Las cejas están situadas sobre los arcos orbitarios del hueso frontal y formadas por cuatro capas superpuestas:

- **Piel**, provista de numerosas glándulas sudoríparas y sebáceas y de pelos dirigidos oblicuamente hacia afuera.
- **Muscular**, que contiene el músculo superciliar.
- **Conjuntiva**.
- **Periostio**, adherido al hueso frontal.

I.5 Arterias

Las arterias y arteriolas constituyen el sistema distribuidor de alta presión. Se encargan de suministrar sangre arterial, rica en oxígeno a todas las partes del organismo.

El sistema arterial correspondiente a la cabeza está compuesto por las siguientes : Facial, Carótida externa, Carótida interna, Carótida primitiva, Temporal, Occipital y Vertebral.

La Carótida interna es la encargada de aportar la sangre al globo ocular. Vamos a ver las arterias y arteriolas que tienen relación con los ojos, estableciendo su origen y posterior distribución :

- **Angular**
 - Origen: Rama terminal de la arteria facial.
 - Distribución: Saco lagrimal, párpado inferior y nariz.
- **Central de la retina (Arteria de Zinn)**

- Origen: Rama colateral de la arteria oftálmica.
 - Distribución: Superficie interna de la retina.
- **Ciliares anteriores**
 - Origen: Arteria lagrimal.
 - Distribución: Círculo arterial mayor del iris y la conjuntiva.
- **Ciliares posteriores cortas**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Coroides y los procesos ciliares del globo ocular.
- **Ciliares posteriores largas**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Iris, músculo ciliar y forman una arcada vascular en el círculo arterial mayor del iris.
- **Conjuntivales anteriores**
 - Origen: Arterias ciliares anteriores.
 - Distribución: Conjuntiva.
- **Conjuntivales posteriores**
 - Origen: Arteria lagrimal y la arteria supraorbitaria.
 - Distribución: Conjuntiva.
- **Dorsal de la nariz**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Dorso de la nariz y saco lagrimal.
- **Episclerales**
 - Origen: Arterias ciliares anteriores y posteriores.
 - Distribución: Iris y los procesos ciliares.
- **Etmoidal anterior**
 - Origen: Arteria oftálmica.

- Distribución: Celdas etmoidales anteriores y medias, seno frontal, duramadre y cavidad nasal.
- **Etmoidal posterior**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Celdas etmoidales posteriores, duramadre y cavidad nasal.
- **Frontal lateral (Supraorbitaria)**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Músculos y piel de la frente.
- **Frontal media (Supratroclear)**
 - Origen: Arteria oftálmica.
 - Distribución: Piel, los músculos y el cuero cabelludo de la región frontal interna.
- **Hialoidea**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Humor vítreo y el cristalino durante el periodo embrionario y fetal.
- **Lagrimal**
 - Origen: Parte lateral de la arteria oftálmica.
 - Distribución: Parte superior del músculo recto lateral externo y glándula lagrimal.
- **Oftálmica**
 - Origen: Arteria carótica interna.
 - Distribución: Órbita, musculatura extrínseca del ojo y globo ocular.
- **Palpebrales laterales**
 - Origen: Arteria lagrimal.
 - Distribución: Párpados y conjuntiva.
- **Palpebrales**

- Origen: Arteria oftálmica.
- Distribución: Párpados, conjuntiva y conducto lagrimonasal.
- **Arteriola macular inferior**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Parte inferior de la mácula.
- **Arteriola macular superior**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Parte superior de la mácula.
- **Arteriola nasal inferior**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Cuadrante nasal inferior de la retina.
- **Arteriola nasal superior**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Cuadrante nasal superior de la retina.
- **Arteriola temporal inferior de la retina**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Cuadrante temporal inferior de la retina.
- **Arteriola temporal superior de la retina**
 - Origen: Arteria central de la retina.
 - Distribución: Cuadrante temporal superior de la retina.

I.6 Venas

Las venas comprenden un sistema de vasos que recogen la sangre de los capilares y la transportan al corazón, para su posterior renovación y oxigenación.

El sistema venoso de la cabeza, está compuesto por las siguientes: Facial anterior, Temporal superficial, Yugular externa, Yugular interna.

La Yugular interna es la encargada de sacar la sangre del globo ocular.

Vamos a ver las venas y vénulas que tienen relación con los ojos, estableciendo su origen y posterior terminación:

- **Angular**
 - Origen: En la unión de las venas frontal y supraorbitaria, que recibe las venas infraorbitaria, palpebral superior y nasal externa.
 - Acaba: Vena facial.

- **Central de la retina**
 - Origen: Es una vena satélite de la arteria central de la retina.
 - Acaba: Vena oftálmica superior o en el seno cavernoso.

- **Ciliares**
 - Origen: Son venas satélites de las arterias ciliares.
 - Acaban: Venas de los músculos oculares o las venas vorticosas.

- **Conjuntivales**
 - Origen: Conjuntiva bulbar.
 - Acaban: Vena oftálmica superior.

- **Episclerales**
 - Origen: Son venas situadas sobre la esclera.
 - Acaban: Vena oftálmica superior.

- **Esclerales :**
 - Origen: Son venas que extienden por la parte anterior de la esclera.

- **Etmoidales**
 - Origen: Celdillas etmoidales.
 - Acaban: Vena oftálmica superior.

- **Facial**
 - Origen: En el ángulo medial del ojo, situada por detrás de la arteria facial.
 - Acaba: Vena yugular interna.

- **Lagrimal**
 - Origen: Glándulo lagrimal, los párpados y la conjuntiva.
 - Acaba: Vena Oftálmica inferior.
- **Nasofrontal**
 - Origen: Vena supraorbitaria y la vena angular.
 - Acaba: Vena oftálmica superior.
- **Nasales externas**
 - Origen: En el ala nasal externa.
 - Acaban: Vena angular y la vena facial.
- **Oftálmica inferior**
 - Origen: Párpado inferior y glándula lagrimal.
 - Acaba: Seno cavernoso.
- **Oftálmica superior**
 - Origen: Globo ocular, la musculatura extrínseca del ojo y los párpados.
 - Acaba: Seno cavernoso.
- **Palpebrales**
 - Origen: Párpados.
 - Acaban: Vena oftálmica superior.
- **Palpebrales inferiores**
 - Origen: Párpado inferior.
 - Acaban: Vena facial.
- **Palpebrales superiores**
 - Origen: Párpado superior.
 - Acaban: Vena angular y vena oftálmica superior.
- **Supraorbitaria**
 - Origen: Músculo frontal.
 - Acaba: Vena facial y vena oftálmica superior.

- **Supratrocleares**
 - Origen: Plexo venoso de la frente.
 - Acaban: Vena angular.
- **Vorticosas**
 - Origen: Plexo coroideo.
 - Acaban: Vena oftálmica inferior y superior.
- **Vénula nasal inferior de la retina**
 - Origen: Cuadrante nasal inferior de la retina.
 - Acaba: Vena central de la retina.
- **Vénula nasal superior de la retina**
 - Origen: Cuadrante superior de la retina.
 - Acaba: Vena central de la retina.
- **Vénula temporal inferior de la retina**
 - Origen: Cuadrante temporal inferior de la retina.
 - Acaba: Vena central de la retina.
- **Vénula temporal superior de la retina**
 - Origen: Cuadrante temporal superior de la retina.
 - Acaba: Vena central de la retina.

Anexo II El glaucoma

II.1 Definición de glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica y evolutiva que se caracteriza por una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual que evolucionan de forma característica. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO).

Trataremos la epidemiología del tipo de glaucoma más frecuente, el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) también llamado glaucoma crónico simple.

Es el tipo más común llegando a representar el 60% de los glaucomas. Como se verá en la clasificación de glaucomas (Anexo II.4), éste no se relaciona con otra alteración ocular ni con ninguna patología conocida. Las causas del GPAA son desconocidas por lo que estudiaremos los factores de riesgo de la enfermedad y entre los cuales presentan especial importancia los tres primeros.

II.2 Presión intraocular (PIO)

Hasta tiempos relativamente recientes se consideraba que el factor causal de cualquier glaucoma era un aumento de la PIO por encima de los valores normales. Tan importante era este factor que un criterio para el diagnóstico de glaucoma era una PIO mayor de 21mm Hg.

Actualmente se sabe que si bien un aumento de la PIO *es el factor de riesgo más importante para padecer glaucoma y el único sobre el que podemos actuar por el momento, no es un factor determinante*, existiendo otros factores implicados en la génesis y progresión de esta enfermedad.

Existen dos hechos que avalan dichas observaciones:

- Hay pacientes que presentan una PIO por encima de 21 mm Hg (incluso 30 mmHg) y que no presentan alteraciones en el nervio óptico ni campimétricas. Se les denomina hipertensos oculares o sospechosos de glaucoma y aunque algunos van a desarrollar glaucoma (40% de la población en 10 años), otros se mantienen sin daño a pesar de desarrollar cifras tensionales elevadas.
- Otro grupo de pacientes van a presentar alteraciones campimétricas y alteraciones de la cabeza del nervio óptico propias del glaucoma con cifras de PIO normales o incluso por debajo de lo habitual, circunstancia que denominamos glaucoma de baja tensión o glaucoma normotensional.

Aun así, la PIO es el único factor sobre el que podemos actuar para detener el progreso de la enfermedad y sobre el que hasta ahora van dirigidos todos los tratamientos antiglaucomatosos.

La transmisión genética se considera un factor de riesgo importante en el glaucoma, cifrándose en un 4-16% el riesgo de padecerlo si el individuo presenta. El riesgo de padecer glaucoma se incrementa de forma considerable a partir de los 40 años, manteniéndose bajo por debajo de esta edad.

En individuos de más de 60 años la prevalencia se multiplica por 7. Por esta razón es importante que, dado que la enfermedad cursa sin apenas manifestarse hasta estadios muy evolucionados, los individuos mayores de 40 años sean sometidos a una revisión para descartar esta patología, especialmente aquellos que presenten antecedentes familiares.

Aunque no hay acuerdo unánime en la comunidad científica respecto a este punto, se ha detectado que la frecuencia de aparición del glaucoma es mayor en hombres que en mujeres.

Las personas diabéticas en general suelen tener cifras de PIO e incidencia del glaucoma mayores que en las personas no diabéticas. Aquellas personas con miopía suelen tener valores más altos de PIO que aquellos no miopes, no queriendo decir que padezcan la patología del glaucoma.

II.3 Diagnóstico

Dadas las importantes repercusiones sobre la visión que esta enfermedad puede ocasionar si se deja evolucionar a estadios avanzados (su evolución natural es hacia la ceguera), la irreversibilidad de los daños anatómicos y funcionales ya producidos y la posibilidad de ralentizar su evolución, e incluso de detener el curso de la enfermedad, con un tratamiento adecuado, es esencial un *diagnóstico precoz*.

El médico de atención primaria puede contribuir a ello de forma importante explorando la papila óptica (y tonometría si dispone de material para ello) a todos los pacientes mayores de 40 años y muy especialmente a los mayores de 60 años y a aquellos con antecedentes familiares u otros factores de riesgo de glaucoma. Además estos pacientes deberían de ser visitados al menos una vez por el oftalmólogo a fin descartar glaucoma.

Debido a la carencia de síntomas el diagnóstico se realiza habitualmente en el seno de una consulta por otros síntomas, en una revisión rutinaria o bien cuando el enfermo tiene factores de riesgo (antecedentes familiares...) y es remitido al oftalmólogo para descartar glaucoma. Por tanto el ***GPAA es una enfermedad que deberemos de sospechar*** para poder diagnosticar en estadios precoces.

Los datos de sospecha de glaucoma son una presión intraocular mayor de 21 mm Hg, una papila con excavación sospechosa y un paciente con antecedentes familiares. En estas tres circunstancias el paciente debe de ser estudiado más profundamente, especialmente si es mayor de 40 años. El diagnóstico del glaucoma pretende objetivar el daño anatómico y funcional en la capa de fibras nerviosas y en la cabeza del nervio óptico y se basa en tres puntos:

- a) Alteraciones características en el campo visual.
- b) Cambios específicos en la papila y la capa de fibras del nervio óptico
- c) Detección de una PIO por encima de la normalidad. Este punto es importante aunque no es condición necesaria como ya dijimos anteriormente.

Disponemos de diversas exploraciones para el diagnóstico del glaucoma, unas de realización habitual y otras que requieren técnicas o instrumental más sofisticado y que sólo están disponibles en determinados centros. Nos centraremos sólo en el estudio de las primeras limitándonos a nombrar al final del apartado las segundas.

II.3.1 Tonometría

La medida de la presión intraocular es una práctica rutinaria en la exploración oftalmológica. Los métodos para tonometrar de que se dispone son los siguientes:

- Tonometría de indentación

Se realiza con el tonómetro de Schiötz que posee un vástago con el que vamos a indentar la córnea mediante la colocación de pesas. La fuerza necesaria para producir dicha indentación va a ser traducida a mm Hg de PIO mediante el uso de unas tablas. Es un método menos fiable que la tonometría de aplanación, especialmente en pacientes con alteración de la rigidez escleral como los miopes y aquellos con enfermedad tiroidea ocular. Además es más incómodo de realizar (debe de ser en decúbito supino) por lo que en la práctica oftalmológica es escaso su uso aunque puede ser de gran utilidad para el médico de atención primaria ya que el tonómetro es barato y la técnica es sencilla.

- Tonometría por aplanación

Mide la fuerza necesaria para aplanar la córnea un área de 3.06 mm de diámetro, la misma que posee el doble prisma en forma de cono truncado que se utiliza para realizarla. Es el método más fiable y utilizado por los oftalmólogos y además no está influida por cambios en la rigidez escleral. Puede realizarse acoplado a la lámpara de hendidura (tonómetro de Goldmann) o bien mediante un instrumento manual (tonómetro de Perkins).

- Tonómetro de aire (air-puff)

Se basa en la aplanación de la cornea mediante un chorro de aire. Es muy útil para screening de una población.

-Otros

Tonómetro pulsair y tonómetro tono-pen. El valor medio de PIO es de 16 mm Hg y se consideran normales valores hasta 21 mm Hg. A partir de esta cifra el individuo se considera hipertenso ocular o sospechoso de glaucoma, especialmente si está por encima de 25 mm Hg, y deberemos estudiar la papila y realizar una perimetría computarizada. Si no existen alteraciones en estas dos pruebas en individuo es diagnosticado de hipertensión ocular y podemos realizar pruebas diagnósticas más sensibles y complejas o bien limitarnos a realizar un seguimiento periódico más habitual ya que un 40 % desarrollarán glaucoma en los siguientes 10 años. Si existen alteraciones papilares y/o perimétricas compatibles el individuo será diagnosticado de glaucoma.

Las cifras de PIO están sometidas a lo largo del día a una fluctuación de 45 mm Hg, incluso mayores en enfermos glaucomatosos, por lo que para una valoración fiable deberemos de realizar al menos dos o tres mediciones a diferentes horas o incluso curvas tensionales a lo largo del día.

II.3.2 Estudio del campo visual

El estudio de las alteraciones campimétricas que el glaucoma va a originar se realiza actualmente mediante la perimetría computarizada. La perimetría por confrontación no es de utilidad ya que sólo detectaría defectos muy importantes propios de estadios muy avanzados y la perimetría cinética (perímetro de Goldmann) prácticamente no se emplea para el diagnóstico en la actualidad.

En la perimetría computarizada se presentan al paciente sobre una pantalla con una iluminación constante unos estímulos luminosos inmóviles que varían en intensidad manteniéndose constante el tamaño y la duración de éstos. El paciente deberá detectar la diferencia o contraste entre el fondo y el estímulo, medimos en decibelios los umbrales luminosos diferenciales de los distintos puntos y de esta forma cuantificamos la extensión y profundidad de los defectos.

La especial disposición de los defectos glaucomatosos se debe a la especial disposición de las fibras nerviosas de la retina. Los más precoces son unos escotomas que aparecen por encima o debajo de la mancha ciega que posteriormente pueden coalescer con ella. También podríamos encontrar un escalón nasal o bien defectos paracentrales aislados.

Posteriormente los defectos se van fusionando y aparecería el escotoma arqueado de Bjerrum que se extiende nasalmente desde la mancha ciega pero respetando el

meridiano horizontal. En estadios muy avanzados el campo se reduciría a la región central y en situaciones terminales sólo permanecería un islote temporal (los pacientes en esta situación sólo ven un objeto si lo sitúan delante del ojo pero desplazado temporalmente).

Dos puntos a destacar:

- Para que un defecto en el campo visual sea catalogado de glaucomatoso debe de ser de morfología compatible, reproducible y que este en concordancia con el resto de la exploración clínica.
- Debemos de obtener al menos dos campos visuales para valorar el daño campimétrico aunque si el primero es normal podemos obviar un segundo campo.

II.3.3 Estudio de la papila

Es otro de los pilares fundamentales en el diagnóstico y probablemente el dato más importante que puede obtener el médico de atención primaria para la sospecha del glaucoma. Valiéndose del oftalmoscopio directo. La papila normal tiene forma redondeada y en ella distinguimos dos zonas concéntricas: una zona central, redonda, excavada y pálida que corresponde a la **excavación papilar** y otra que esta alrededor de ésta, de color anaranjado o rosado, que abarca hasta los límites de la papila y que se conoce como **anillo neuroretiniano**.

En la superficie papilar encontramos la arteria y vena central de la retina con algunas de sus ramas. Dividiendo de forma imaginaria el radio de la papila en 10 partes, la medida de la excavación papilar se expresa mediante un cociente, relación excavación-papila (E/P), en el que el denominador es 10 y el numerador es el número de partes de esas 10 que corresponden al radio de la excavación. *Por ejemplo, una excavación de 8/10 o 0.8 es aquella en que el radio de la excavación supone el 80 % del radio total de la papila y el 20% restante corresponde al grosor del anillo neuroretiniano.* Al estudiar la papila deberemos de valorar los siguientes aspectos:

- **Excavación:** forma y tamaño en los distintos ejes.
- **Anillo neuroretiniano:** color, anchura y uniformidad del anillo neuroretiniano. Posible presencia de muescas o adelgazamientos focales.
- **Presencia de hemorragias papilares:** típicas aunque no exclusivas del glaucoma de baja tensión.

Una papila normal suele tener una E/P de 0.3 o menor, una excavación central y redonda sin muescas, un anillo neuroretiniano rosado de grosor uniforme y ausencia de rechazo nasal de los vasos. Una papila con una E/P mayor de 0.3 no tiene que ser obligatoriamente glaucomatosa pero deberemos de sospechar un glaucoma, sobre todo si la excavación no es concéntrica o presenta muescas.

Los siguientes datos nos harán sospechar excavación glaucomatosa:

- Excavación papilar mayor de 0.3 y será especialmente sospechosa si es mayor de 0.6.
- Aumento progresivo del diámetro de la excavación aunque, sea de forma concéntrica.
- Asimetría entre ambas excavaciones igual o mayor de 0.2.
- Muecas focales en el anillo neuroretiniano.
- Desarrollo de una foseta adquirida en el disco.
- Adelgazamiento del anillo neuroretiniano mayor en las zonas superior e inferior que en la temporal.
- Hemorragia en astilla en el margen papilar.
- Signo de la bayoneta: los vasos presentan una doble curvatura al pasar por la excavación.
- Rechazo nasal de los vasos antes de abandonar la papila.

La evolución de la excavación glaucomatosa puede seguir inicialmente dos patrones:

- 1- El tamaño de la excavación va aumentando uniformemente en todas las direcciones
- 2- La excavación aumenta de forma localizada con formación de muescas en los polos superior y sobre todo inferior. Posteriormente, cualquiera de las dos formas de inicio se sigue de un aumento de tamaño con forma ovalada de eje mayor vertical, adelgazamiento del sector temporal y finalmente también del sector nasal quedando la papila completamente pálida con una excavación total muy profunda viéndose en el fondo los orificios de la lámina cribosa (estadio de atrofia óptica glaucomatosa).

II.3.4 Gonioscopia

Consiste en visualización de las estructuras del ángulo camerular mediante la utilización de una lente de contacto directa (lente de Koeppe) o indirecta (Zeiss o Goldmann). Esta exploración la lleva a cabo el oftalmólogo y va a aportar datos claves en el diagnóstico etiológico del glaucoma como son la amplitud del ángulo y la presencia de otros hallazgos (pigmentación, material de pseudoexfoliación, neovasos).

II.3.5 Estudio oftalmológico completo

Debe incluir agudeza visual, examen biomicroscópico del segmento anterior y fondo de ojo. Las dos últimas exploraciones nos ayudarán a diferenciar los glaucomas primarios de los secundarios.

II.3.6 Otras exploraciones

Existen otras pruebas que se utilizan para el diagnóstico del glaucoma: análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina, estudio de la papila mediante láser de barrido, perimetría automatizada de longitud de onda corta (PALOC), etc. que son útiles principalmente para el diagnóstico precoz en pacientes sospechosos de glaucoma y en los que otras pruebas no han podido confirmar el diagnóstico. Sin embargo son pocos los centros que disponen de estas exploraciones. Una vez establecido el diagnóstico es fundamental un adecuado seguimiento por el oftalmólogo que pretende objetivar cambios en esos daños glaucomatosos ya establecidos.

II.4 Clasificación

Hoy en día existen gran cantidad de diferentes tipos de glaucoma que pueden clasificarse de diferentes formas.

- Según la **edad** de comienzo del glaucoma:

- Congénito
- Infantil
- Juvenil
- Adulto

- Según la **localización** de la causa que obstaculiza el riego al humor acuoso:

- Glaucoma petrabecular: obstáculo delante del trabeculum.
- Glaucoma postrabecular: es causado por un aumento de presión en venas episclerales.
- Glaucoma trabecular: son los más frecuentes y son debidos a una resistencia en el trabeculum.

- Según su **origen**:

- Glaucoma primario: si dicho glaucoma no está relacionado con otras patologías conocidas.
- Glaucoma secundario: si dicho glaucoma está relacionado con otras patologías conocidas.

- Según la **amplitud del ángulo** que forman la raíz del iris y la córnea (ángulo **camerular** o **iridocorneal**)

- Glaucoma de ángulo cerrado: iris y córnea en contacto.
- Glaucoma de ángulo abierto: iris y córnea no contactan.

II.5 Patogenia

En el glaucoma se produce una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas, en consecuencia, se degrada la papila y aumenta su excavación. Como ya se ha comentado en la introducción existen dos teorías que pretenden explicar los hechos y es muy probable que ambas tengan que ver.

- **Mecánica**
El incremento de la PIO a niveles demasiado elevados comprime las fibras nerviosas en su salida a través de la esclera.
- **Vascular**
El incremento de la PIO acaba entorpeciendo el flujo sanguíneo en la circulación de sangre en la cabeza del nervio óptico y acaba produciendo una isquemia crónica atrofiando las fibras nerviosas debido a la falta de riego.

II.6 Clínica

El glaucoma es una enfermedad silente y lentamente progresiva que cursa asintomática hasta estados muy evolucionados de la enfermedad en los cuales el campo de visión se reduce en gran medida, dando a conocer al sujeto de que padece la enfermedad. Se debe tener muy en cuenta ya que muchos pacientes que se quejan en consulta de dolores en los ojos creen que es debido a una elevación de la PIO siendo en ocasiones simples migrañas. Un aumento de la PIO sólo produce síntomas si se produce de forma brusca y de cuantía considerable como ocurre por ejemplo en el glaucoma agudo por cierre angular, presentando en el paciente pérdida de agudeza visual, visión de halos coloreados en torno a luces, dolor ocular severo, hiperemia ciliar, edema corneal, midriasis media paralítica y otros síntomas como náuseas y vómitos.

II.7 Otros tipos de glaucoma

II.7.1 Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)

Es un glaucoma que aparece como consecuencia de la aposición del iris periférico a la malla trabecular con el consiguiente bloqueo del flujo de humor acuoso a través del trabeculum. Es el segundo tipo mas frecuente de glaucoma (15 % de todos los glaucomas). Es más frecuente en la mujer que en el hombre en una proporción de 4/1 y aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 50 años y en hipermétropes.

Generalmente es bilateral aunque puede ser unilateral. Tiene un componente hereditario en cuanto a la predisposición anatómica del ojo a padecerlo: cristalino situado en posición más anterior, globo ocular de tamaño más pequeño y cornea de menor diámetro que lo habitual. Todo esto determina un globo con una cámara anterior estrecha y un ángulo iridocorneal igualmente estrecho que en determinadas circunstancias es susceptible de cerrarse.

El mecanismo fisiopatológico por aumento del bloqueo pupilar fisiológico ya fue anteriormente explicado.

- Se clasifican los diferentes tipos de GPAC en: agudo, subagudo, crónico y silente.

GPAC agudo

Surge como consecuencia del cese brusco del drenaje del humor acuoso a través del trabeculum al cerrarse el ángulo de forma aguda en toda su extensión. Las circunstancias que predisponen son aquellas que provocan midriasis media como ver TV con la luz apagada, la semioscuridad de una sala de cine, etc. o aquellas que hacen que el cristalino sea empujado hacia adelante como leer en decúbito prono.

Clínica:

- Disminución de visión y la visión de halos coloreados alrededor de las luces como consecuencia del edema corneal epitelial.
- Dolor ocular y periocular importante (dolor de clavo) de distribución trigeminal.
- Síntomas vegetativos como nauseas, vómitos, bradicardia, etc. Que pueden hacer pensar en trastornos digestivos y confundir al clínico poco experimentado.

GPAC subagudo o intermitente

Consiste en episodios de cierre angular que no abarcan totalmente la extensión de la malla trabecular por lo que no hay una detención total del flujo de salida de humor acuoso. Se produce una elevación importante de la PIO pero transitoria ya que el ángulo vuelve a abrirse espontáneamente.

Clínica:

El enfermo refiere sobre todo disminución de visión transitoria y fenómeno de halos alrededor de las luces, ambos debidos al edema corneal epitelial. Puede haber ligero dolor ocular asociado. Estos episodios se pueden repetir con cierta frecuencia y pueden desembocar en un GPAC agudo.

GPAC crónico

El cierre angular se va producir por una formación de sinequias que se extienden progresivamente en el ángulo camerular con el consiguiente aumento crónico de la PIO. También puede ocurrir que aparezca tras episodios subagudos previos o bien asociado a GPAA.

Clínica:

Igual al GPAA es decir, silente. Se diferencian en los posibles antecedentes de episodios subagudos de cierre angular y en la profundidad de la cámara anterior.

- **GPAC silente**

A diferencia de las tres formas anteriores aquí no hay elevación de la PIO. Solo existe un ángulo camerular estrecho y una cámara anterior poco profunda que suponen un riesgo de GPAC agudo o subagudo. Su tratamiento es la realización de iridotomía periférica.

II.7.2 GLAUCOMA DE BAJA TENSIÓN O NORMOTENSIONAL

Es un tipo de glaucoma muy similar al glaucoma primario de ángulo abierto a excepción de que en estos pacientes no es posible detectar nunca una PIO superior a 21 mm Hg, incluso aunque realicemos curvas tensionales a lo largo del día. En él se presupone la existencia de factores vasculares que disminuyen la irrigación de la cabeza del nervio óptico o bien una mayor vulnerabilidad de las fibras del nervio óptico a niveles normales de PIO.

En aproximadamente la mitad de los casos el glaucoma se mantiene estable sin tratamiento mientras que en la otra mitad la evolución es progresiva y tendremos que realizar tratamiento hipotensor tratando de mantener la PIO por debajo de 12 mm Hg. En este tipo de glaucoma son de especial utilidad aquellos hipotensores con propiedades vasoprotectoras y neuroprotectoras como el betaxolol, la brimonidina y la dorzolamida. También podrían ser útiles los antagonistas del calcio por la mejora del flujo que conllevan en la cabeza del nervio óptico.

II.7.3 GLAUCOMAS SECUNDARIOS

Son aquellos que se relacionan con la existencia de otra patología y suponen un 20-30 % de los glaucomas. Para su diagnóstico es esencial un buen examen con la lámpara de hendidura y un estudio del fondo de ojo. El ángulo puede estar cerrado o abierto.

Ángulo cerrado:

Destacamos el glaucoma neovascular, glaucoma facomórfico y algunos glaucomas inflamatorios y postquirúrgicos.

Ángulo abierto:

Suele existir una obstrucción del trabeculum por células inflamatorias o tumorales, pigmento, sangre, etc. Pertenecen a este grupo los siguientes glaucomas: glaucoma inflamatorio, glaucoma pseudoexfoliativo, glaucoma pigmentario, glaucoma facolítico, glaucoma postquirúrgicos, glaucomas por tumores intraoculares, glaucoma por recesión angular, etc.

II.7.4 GLAUCOMA INFLAMATORIO

Los procesos inflamatorios intraoculares, ej. iridociclitis, pueden producir un aumento de la PIO y glaucoma secundario, usualmente unilateral, que puede ser:

- **Bloqueo pupilar** debido a una sinequia anular entre el iris y el cristalino (seclusión pupilar). Se produce un abombamiento del iris hacia delante (iris bombé) y un cierre angular por aposición del iris al trabeculum.
- **Formación** progresiva de sinequias anteriores periféricas en el ángulo trabecular.
- **Obstrucción** de la malla trabecular con detritus y células inflamatorias.

En todos ellos existen signos de la uveítis que los originó. El tratamiento se basa en la aplicación de corticoides, principalmente tópicos, para controlar la inflamación junto a tratamiento hipotensor tópico e incluso sistémico. En caso de seclusión pupilar una iridotomía resolvería el bloqueo pupilar.

II.7.5 GLAUCOMA NEOVASCULAR

Este tipo de glaucoma es siempre secundario a otras patologías siendo las principales la retinopatía diabética proliferativa y la obstrucción de vena central de la retina. Otras causas menos frecuentes son la obstrucción de rama venosa de la retina, obstrucción de la arteria central de la retina, enfermedad obstructiva de la carótida, etc.

Todas ellas comparten un denominador común: la isquemia crónica de una zona extensa de la retina que va a producir un factor vasoproliferativo el cual a su vez genera la formación de tejido fibrovascular en la retina, en la superficie del iris y en el ángulo camerular. La oftalmoscopia nos va a ser de gran valor en la determinación de la patología ocular subyacente. Es importante destacar que es un glaucoma que una vez establecido tiene un pronóstico muy malo y que es evitable si lo sospechamos en un paciente con alguna de las anteriores enfermedades por lo que centraremos nuestros esfuerzos en prevenir su aparición.

Distinguimos tres estadios:

- **Rubeosis iridis**: aparecen neovasos inicialmente en el esfínter del iris y desde aquí van a ir extendiéndose en sentido radial al resto de su superficie. No habría aumento de la PIO ni glaucoma propiamente dicho. El tratamiento sería la fotocoagulación panretiniana con láser de argón que conseguiría detener la progresión e incluso la involución de los neovasos en un elevado porcentaje de pacientes.
- **Glaucoma secundario de ángulo abierto**: el ángulo se tapiza por una membrana fibrovascular que va a impedir el correcto funcionamiento del trabeculum. La PIO estaría elevada y el tratamiento sería la también la fotocoagulación panretiniana junto a tratamiento antiglaucomatoso similar al del GPAA.

- ***Glaucoma secundario de ángulo cerrado:*** el tejido fibrovascular en el ángulo camerular se contrae y se produce una aposición y sinequias del iris al trabeculum. El cuadro clínico es similar a un glaucoma agudo de ángulo cerrado con dolor, disminución muy importante de la agudeza visual, hiperemia ciliar, edema corneal y gran aumento de la PIO pero existen tres puntos clave para diferenciarlo:

a) antecedentes de mala visión de ese ojo por trombosis venosa retiniana, diabetes, etc. b) podemos ver a simple vista neovasos sobre el iris si son de suficiente calibre y, c) si exploramos la profundidad de la cámara anterior con una linterna veremos que la cámara es amplia.

El tratamiento en estos casos consistiría en la administración de hipotensores oculares junto a atropina y corticoides para disminuir la inflamación y el dolor. Si los medios están transparentes realizamos una fotocoagulación panretiniana y si por contrario están opacos una crioterapia panretiniana. Si con tratamiento médico la PIO no desciende suficientemente se deberá de implantar un dispositivo de drenaje (válvulas o tubos) o realizar un procedimiento ciclodestructivo con láser Nd-YAG o con frío. Finalmente si el paciente no conserva una visión útil y la sintomatología no se controla con atropina y corticoides podemos realizar una neurectomía alcohólica (inyección retrobulbar de alcohol).

II.7.6 GLAUCOMA CONGÉNITO

Existen diferentes tipos de glaucomas congénitos muchos de ellos asociados con el desarrollo anómalo de distintas estructuras oculares como los síndromes de Peters, Rieger y Axenfeld, aniridia, etc. Sin embargo, el más frecuente con diferencia es el glaucoma congénito primario (GCP) cuya incidencia está alrededor de 1 de cada 15.000 RN, siendo algo más frecuente en los varones. La herencia es autosómica recesiva de penetrancia incompleta. El cuadro es bilateral en un 75 % de los casos y puede presentarse en el momento del nacimiento o con posterioridad durante la infancia. Como consecuencia de una anomalía desarrollo en el ángulo iridocorneal existe un tejido mesenquimal que bloquea el paso de humor acuoso a través del trabeculum. .

Clínica:

Existe una triada sintomática típica del glaucoma congénito que incluye lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo y cualquiera de ellos en un lactante o en un niño pequeño debe hacernos sospechar un glaucoma congénito si no existen otras causas, ej. patologías corneales.

Los signos claves para la sospecha diagnóstica son 1, el aumento de tamaño de la cornea y del globo (bftalmos) por cifras tensionales elevadas, aunque esto sólo ocurre si el glaucoma aparece por debajo de los 2 años de edad y 2, la turbidez corneal por edema al romperse la membrana de descemet.

Diagnóstico:

Se basa en la sospecha clínica y en las siguientes pruebas que generalmente se realizan bajo anestesia general:

- *Tonometría:* las cifras normales de PIO bajo halotano suelen estar entorno a 10 mm Hg.
- *Medición* de los radios corneales horizontales y verticales con un compás y medición de la longitud axial por procedimientos ecográficos: unos radios mayores 10 mm. en recién nacidos y de 12 mm. en niños menores de 12 meses es muy sospechoso. Ambos son muy útiles también para el seguimiento.
- *Examen de la papila:* presenta una excavación papilar que a diferencia de los adultos puede ser reversible.
- *Gonioscopia:* se objetivan las alteraciones en el ángulo camerular.
- *Biomicroscopia* en lámpara de hendidura: edema corneal, roturas en la descemet (estrías de Haab).
- *Diagnóstico diferencial:* deberemos diferenciarlo de los siguientes cuadros que comparten algunas de las características del glaucoma congénito.
- *Megalocornea:* sólo existe un aumento de tamaño corneal sin que existan ninguno de los otros síntomas o signos de glaucoma congénito.
- *Obstrucción del conducto lacrimonasal:* existe un exceso de lágrimas pero no existe aumento del tamaño de la cornea ni del globo, no existen signos de glaucoma y suelen presentar restos de secreción seca en las pestañas, hallazgo éste que no está presente en el glaucoma congénito y que es de gran valor en el diagnóstico diferencial. Las pruebas de permeabilidad de vía lagrimal dan el diagnóstico.
- *Miopía elevada:* existe un aumento del tamaño del globo y de la cornea pero el resto de las exploraciones no son compatibles con glaucoma.
- *Otros:* mucopolisacaridosis, distrofia endotelial hereditaria congénita, etc. que van a producir una turbidez corneal. No hay aumento de tamaño corneal, no excavación papilar ni aumento de la PIO.

Bibliografía

- [1'] J. C. Downs, M. D. Roberts, and C. F. Burgoyne 2010. Biomechanics of the Optic Nerve Head.
- [2'] Ian A.Sigal, John G. Flanagan, Inka Tertinegg, C. Ross Ethier 2007. Predicted extension, compression and shearing of optic head tissues.
- [3'] Downs JC, Burgoyne CF, Thomas KA, et al. 1999 Effects of strain rate on the mechanical properties of posterior rabbit sclera (abstract). Biomedical Engineering Society.
- [4'] Van Buskirk, EM, Cioffi, G.A 1992. Glaucomatous optic neuropathy.
- [5'] Ian A.Sigal, John G. Flanagan, Inka Tertinegg, C. Ross Ethier 2009. 3D morphometry of the human optic nerve head.
- [6'] Ian A.Sigal, John G. Flanagan, Inka Tertinegg 2004. Finite element modeling of optic nerve head biomechanics.
- [7'] Nicholas G. Strouthidis and Michael JA Girard 2012. Altering the way the optic nerve head responds to intraocular pressure-a potential approach to glaucoma therapy.
- [8'] Shields, M Bruce. Textbook of glaucoma. 4th Edition. Baltimore. William & Wilkins. 1998.
- [9'] Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3rd Edition. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1999.
- [10'] Paul Mackenzie, MD, PhD, and George Cioffi 2008. How does lowering of intraocular pressure protect the optic nerve?
- [11'] Claude F Burgoyne, J. Crawford Downs, Anthony J. Bellezza, J-K Francis Suh, Richard T.Hart 2004. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage.
- [12'] Lanchares E, Calvo B, Cristobal JA, Doblaré M. Finite element simulation of arcuates for astigmatism correction. J.Biomech 2008.
- [13'] Alastrué, V. Calvo, B. Peña, E. Doblaré. Biomechanical modeling of refractive corneal surgery. Group of structural mechanics and material modeling.Zaragoza 2006.
- [14'] Del Buey, M. Cristobal, J. Casas, P. Goni, P. Clavel, A. Minguez, E. Lanchares,E; Garcia, A. Calvo, B Año:2012 Biomechanical property analysis after corneal collagen cross-linking in relation to ultraviolet A irradiation time

- [15'] Jonas, J.B, Berenshtein, E. Holbach 2003 Anatomic relationship between lamina cribosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space
- [16'] Downs JC, Suh JK, Thomas KA, Bellezza AJ, Hart RT, Burgoyne CF. Viscoelastic material properties of the peripapillary sclera in normal and early glaucoma monkey eyes 2005
- [17'] Dongqi H, Zeqin R. A biomathematical model for pressure-dependent lamina cribrosa behavior. J Biomech. 1999;
- [18'] Zeimer R. Biomechanical properties of the optic nerve head. Drance SM eds. Optic Nerve in Glaucoma. 1995.
- [19'] Morrison JC. The microanatomy of the optic nerve. Drance SM Anderson DR eds. Optic Nerve in Glaucoma. 1995
- [20'] Hayreh SS. Pathogenesis of optic nerve head changes in glaucoma. Semin Ophthalmol. 1986
- [21'] Pavan-Langston D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. 4th Edition. U.S.A. Little, Brown and Company. 1996.
- [22'] Rhee Douglas J. Pyfer Mark F. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3rd Edition. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1999.
- [23'] Fetchner, RD, Weinreb R.N 1994 Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma.